

## ***OBESIDAD. EL RETO DE LA SALUD PÚBLICA***

- \* Alimentación y salud: la obesidad como factor de riesgo
- \* Obesidad: incidencia, beneficios del ejercicio físico y una dieta equilibrada
- \* La obesidad vista bajo el microscopio
- \* Causas, tratamiento y consecuencias de la obesidad infantil-juvenil en la actualidad
- \* Obesidad infantil: la importancia de la prevención
- \* Balón gástrico en el tratamiento de la obesidad mórbida

**Formación Alcalá** no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico no mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.  
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. [info@npunto.es](mailto:info@npunto.es)

## NPunto

**Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.**

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: [info@npunto.es](mailto:info@npunto.es)

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

[info@npunto.es](mailto:info@npunto.es)



Formación Alcalá S.L.  
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid  
CIF B23432933  
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

## CONSEJO EDITORIAL

### DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

### DIRECCIÓN EDITORIAL

D<sup>a</sup>. Esther López Palomino

### EDITORES

D<sup>a</sup>. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espinola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D<sup>a</sup>. Nuria García Enríquez

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D<sup>a</sup>. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

### SECRETARIA DE REDACCIÓN

D<sup>a</sup> Eva Belén García Morales

## CONSEJO DE REDACCIÓN

### DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D<sup>a</sup> Silvia Collado Ceballos

D. Adrián Álvarez Cañete

D<sup>a</sup>. Mercè Aicart Martínez

### CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D<sup>a</sup> Ana Belén Lorca Caba

### COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

### REVISIÓN

D<sup>a</sup>. Inmaculada González Funes

D<sup>a</sup>. Andrea Melanie Milena Lucena

### PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido



## EDITORIAL

La tasa de obesidad se ha duplicado en España en los últimos 20 años estimándose en la actualidad que más de la mitad de la población adulta, un 53%, está por encima de su peso, un 36% de la población con sobrepeso y un 17% con obesidad. En el caso de los niños, un 12% padece sobrepeso y un 14% obesidad, unas cifras realmente alarmantes pero que se han estabilizado en nuestro país en los últimos años siendo los países mediterráneos los que tienen una mayor proporción de niños y niñas obesos en Europa, según un estudio que la Iniciativa Europea de Vigilancia de la Obesidad Infantil de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado recientemente, tras haber medido la altura y el peso de 250.000 niños de entre seis y nueve años de 35 países durante una década, de ahí que dediquemos este número 4 de la Revista **Npunto** a este tema como un verdadero reto frente a este problema de salud pública. De hecho, la American Gastroenterological Association (AGA) define la obesidad como *un peso elevado capaz de aumentar el riesgo de enfermedad y muerte prematura*.

El tratamiento y sobre todo la prevención son pilares importantes para tratar y evitar que los niños y adolescentes sean obesos y se conviertan en adultos obesos. Atención primaria y enfermería son un pilar importante tanto para la prevención como para el tratamiento de la obesidad ya que recopilan los datos antropométricos y realiza el seguimiento del crecimiento del niño.

Para ello contamos con profesionales de enfermería, psicología y fisioterapia que han realizado un abordaje multidisciplinar con verdadero acierto en sus planteamientos, logrando un número práctico para poner nuestro granito de arena en el abordaje de este reto de salud pública en nuestro entorno más cercano.

*Rafael Ceballos Atienza,  
Director **NPunto***

# 1. Alimentación y salud: la obesidad como factor de riesgo

**Noemi Álvarez Mieres**

Enfermera Clínica  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud se puede definir como “un estado de completo bienestar físico, mental y social y no solo por la ausencia de enfermedad o dolencia”. Actualmente, la obesidad se está convirtiendo en un grave problema de salud pública, debido a que afecta un porcentaje muy elevado de la población: se come mucho y mal.

El sobrepeso y la obesidad se pueden definir como una “acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”<sup>1</sup>

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador que nos relaciona el peso y la talla y que se utiliza para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Según la OMS, se delimitan los siguientes valores:

- Un IMC igual o superior a 25 determinaría “sobrepeso”.
- Un IMC igual o superior a 30 determina “obesidad”.

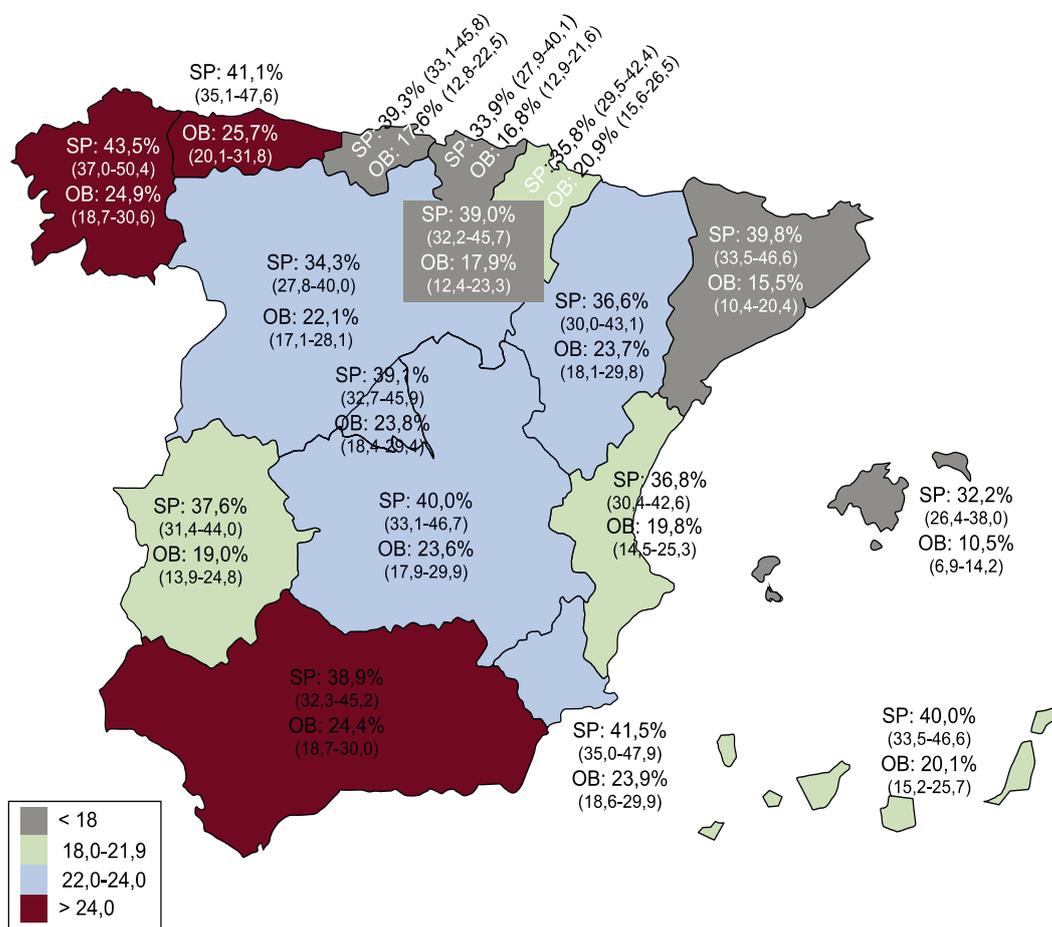
Cuando hablamos de que la obesidad se trata de un problema de Salud Pública, la OMS proporciona unas cifras que corroboran este hecho:<sup>1</sup>

- En el año 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 ó más años tenían sobrepeso, de los que más de 600 millones eran obesos.
- En el año 2014, alrededor del 13% de la población adulta mundial eran obesos (11% de los hombres y 15% de las mujeres).
- La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre los años 1980 y 2014.
- En el año 2013, más de 42 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso.

Estas cifras hacen que la obesidad y el sobrepeso sean susceptibles de tratar desde el punto de vista de la Enfermería, trabajando desde la Prevención y Promoción de la Salud, en los hábitos de vida saludables.

Hay que tener en cuenta que la obesidad es un problema multidimensional y requiere un estudio integrado para entender sus características en conjunto, sus causas y las consecuencias que produce sobre la salud y la economía.

Un mejor conocimiento de la enfermedad nos proporciona un marco de trabajo adecuado para el tratamiento de la obesidad.



**Figura 1.** Mapa de la prevalencia de obesidad en población adulta en España. OB: obesidad; SP: sobrepeso. Aranceta-Bartrina, et al. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(6): 579-587.

**Tabla 1.** Prevalencia de obesidad abdominal en la población española de 25-64 años (2014-2015). Aranceta-Bartrina J, et al. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(6): 579-587.

	Total		25-34 años		35-44 años		45-54 años		55-64 años	
	n (%)	IC95(%)	n (%)	IC95(%)	n (%)	IC95(%)	n (%)	IC95(%)	n (%)	IC95(%)
<b>Total</b>										
Obesidad abdominal Cintura ( $V > 102$ cm; $M > 88$ cm)	1.290 (33,4)	31,1-35,7	147 (18,6)	15,5-21,6	321 (29,5)	26,4-32,7	424 (35,9)	32,4-39,1	398 (48,1)	44,1-51,7
Obesidad abdominal C-C ( $V > 0,90$ ; $M > 0,85$ )	2.334 (64,5)	62,4-66,6	351 (49,7)	45,8-53,9	619 (62,8)	59,4-66,2	757 (69,2)	66,1-72,1	577 (74,2)	71,1-77,5
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,55$ )	1.725 (44,4)	42,1-46,5	177 (23,6)	20,5-27,1	383 (36,0)	32,7-39,3	548 (49,4)	46,2-52,7	527 (66,8)	63,5-69,8
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,50$ )	2.245 (69,7)	67,6-71,8	300 (47,7)	43,9-51,6	548 (62,0)	58,7-65,3	713 (75,6)	72,6-78,4	623 (90,3)	87,9-92,7
<b>Varones</b>										
Obesidad abdominal Cintura ( $V > 102$ cm)	459 (23,3)	20,9-25,5	44 (11,5)	8,0-15,5	117 (20,8)	16,4-25,3	165 (27,5)	23,0-32,5	133 (31,7)	25,7-37,1
Obesidad abdominal C-C ( $V > 0,90$ )	1.314 (75,9)	73,7-78,1	210 (59,6)	53,9-65,0	357 (74,0)	69,7-78,4	439 (83,0)	79,2-86,7	308 (84,6)	80,7-88,3
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,55$ )	838 (45,6)	43,2-48,1	84 (22,6)	17,3-27,9	194 (35,9)	31,1-40,8	299 (54,5)	50,1-59,2	261 (67,6)	63,2-71,9
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,50$ )	1.143 (76,4)	74,1-78,5	163 (56,4)	50,7-61,9	285 (66,2)	61,5-70,7	389 (85,5)	81,6-89,3	306 (94,5)	91,5-97,3
<b>Mujeres</b>										
Obesidad abdominal Cintura ( $M > 88$ cm)	831 (43,3)	41,1-45,8	103 (25,5)	21,1-30,1	204 (38,6)	34,3-43,3	259 (45,0)	40,5-49,5	265 (62,0)	57,1-67,2
Obesidad abdominal C-C ( $M > 0,85$ )	990 (53,5)	51,2-56,0	141 (40,1)	35,2-45,2	262 (51,1)	46,6-55,8	318 (54,8)	50,2-59,2	269 (66,4)	61,5-71,3
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,55$ )	797 (43,3)	41,0-45,9	93 (24,5)	19,8-29,0	189 (36,1)	31,7-40,4	249 (43,8)	39,4-48,2	266 (66,0)	61,2-71,1
Obesidad abdominal C-T ( $\geq 0,50$ )	1.041 (63,6)	61,1-65,6	137 (40,2)	34,9-45,2	263 (58,0)	53,4-62,7	324 (65,2)	60,9-69,4	317 (87,1)	82,9-91,1
C-C: índice cintura-cadera; C-T: índice cintura-talla; IC95%: intervalo de confianza del 95%; V: varones; M: mujeres.										

Los tratamientos farmacológicos o la cirugía no son suficientes para controlar la obesidad; es necesario trabajar desde los cambios en la práctica habitual, promoviendo conductas saludables en la vida.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

En torno a 1000 millones de personas padecen hoy en día obesidad o sobrepeso en todo el mundo.<sup>1,2</sup>

En el marco mundial, es en Estados Unidos donde se recogen cifras más elevadas de prevalencia; en Europa, es en Inglaterra donde se observa un mayor incremento, situándose España en un punto intermedio.<sup>2</sup>

Según un estudio de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), el 39,3% de la población española de entre 25 y 64 años tiene sobrepeso, y un 21,6% es obesa. Estos datos se obtienen del Estudio Nutricional de la Población Española (ENPE) que analizó a un total de 3.801 hombres y mujeres

españoles de edades comprendidas entre los 25 y 64 años, evaluando la prevalencia actual del sobrepeso y la obesidad de la población entre los años 2014 y 2015.<sup>3</sup>

Según la OMS, entre los años 1980 y 2014, la prevalencia mundial de obesidad casi se ha duplicado.<sup>1</sup>

Además, se han estimado tasas de obesidad significativamente más elevadas en los varones que en las mujeres. La última Encuesta de Salud (ENSA) indica esta misma tendencia.<sup>4</sup>

Hay que destacar también, que en comparación con Estados Unidos, país en el que la prevalencia de obesidad alcanza el 35,1% en población mayor de 20 años,<sup>5</sup> la obesidad en la población adulta en España presenta unas tasas inferiores.

El estudio DORICA estableció unas cifras de prevalencia de obesidad más elevadas en regiones situadas en el sur de España, siendo las estimaciones más elevadas en Canarias,

Andalucía y Murcia, y las más bajas en Cataluña y País Vasco.<sup>3,6</sup> En el último estudio ENPE, las cifras más altas se sitúan en Asturias y Galicia, seguidas por Andalucía y Murcia<sup>3</sup> (Figura 1).

La prevalencia de la obesidad abdominal es elevada en la población adulta en España, siendo ésta mayor en mujeres<sup>3</sup> (prevalencia del 35,5%, llegando al 43% entre los 45 y 64 años, y hasta el 61,6% en mayores de 65 años).

Los resultados del estudio ENPE apuntan a un aumento de la sobrecarga ponderal al comparar sus resultados con los obtenidos en estudios anteriores (DORICA en 2003 y ENRICA en 2008), que indica una necesidad de mayor vigilancia en los grupos de población con mayor riesgo, así como la necesidad de aumentar las estrategias preventivas dirigidas a la población.

En España, la obesidad infantil se sitúa en un 10% de la población.<sup>2</sup> Lo que constituye un problema de salud.

El problema de la obesidad en los países desarrollados está adquiriendo las características de epidemia. Se observa una tendencia ascendente en la prevalencia de la obesidad en países como Estados Unidos o Gran Bretaña.

Actualmente, la obesidad constituye uno de los principales retos de la Salud Pública y es el más frecuente de los problemas nutricionales.

Hasta ahora, el análisis de la prevalencia de obesidad en Europa se ha encontrado con una escasez de estudios que examinen esta prevalencia.

La diversidad de criterios utilizados para definir la obesidad hace sin embargo que sea difícil realizar una estimación precisa de su prevalencia en la población general.

Los diversos estudios revisados coinciden en que la obesidad es la enfermedad metabólica más prevalente del mundo occidental y constituye una causa importante del incremento de la morbimortalidad en los países desarrollados.

### **¿PUEDE PREVENIRSE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD?**

El sobrepeso y la obesidad son en gran parte prevenibles y aquí entra en juego el papel de la Enfermera para apoyar a las personas en el proceso de realizar elecciones en su forma de vida lo más saludables posibles.

La obesidad es un factor de riesgo modificable, que depende en gran parte del estilo de vida.<sup>14</sup>

Una reducción ligera del peso corporal reduce la hipercolesterolemia, el riesgo de diabetes, y proporciona múltiples beneficios cardiovasculares: descenso del gasto cardíaco, descenso del consumo de oxígeno en reposo, descenso de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, entre otros.<sup>26</sup>

En el plano social es importante:

- Dar apoyo a las personas para que logren cumplir las recomendaciones en relación a la vida saludable, tanto por parte de las instituciones públicas como las privadas.

- Lograr que el acceso a la actividad física y los hábitos alimentarios saludables sean asequibles y accesibles para todos.

Está claro también, que la industria alimentaria son responsables también de promocionar una alimentación saludable. Según la OMS, deberían:<sup>1,7</sup>

- Reducir el contenido de grasas, azúcar y sal de los alimentos elaborados.
- Asegurar que todos los consumidores puedan acceder a unos alimentos sanos y nutritivos, tanto de forma física como económicamente.
- Asegurar la disponibilidad de alimentos sanos.

Para intentar explicar qué causa la obesidad hay que tener en cuenta, según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), que cerca del 60% está condicionada por la genética del individuo y además aún no se conocen bien cuáles son esos factores condicionantes.<sup>2</sup>

Queda claro que existe un desequilibrio entre el gasto y el consumo de calorías, a lo que se suma una población cada vez más sedentaria, de ahí que los programas de prevención de obesidad tengan en cuenta además de la alimentación sana, la práctica de ejercicio.

La SEEDO añade una tercera intervención: evitar el estrés, ya que éste también provoca un exceso de peso.<sup>2</sup>

Por tanto, es más fácil prevenir la obesidad que tratarla, pero debemos empezar desde una etapa temprana en la vida, identificando sujetos de riesgo.

El primero objetivo en la prevención de la obesidad es disminuir el desarrollo del sobrepeso en individuos en riesgo,<sup>27</sup> es decir, evitar que el individuo con sobrepeso llegue a ser obeso, e impedir la ganancia de peso en aquellos que han conseguido perderlo.

Además, prevenir el desarrollo de la obesidad es económicamente rentable, tanto por las consecuencias sanitarias como profesionales, ya que el individuo tendrá un mejor estado de salud.<sup>1,27</sup>

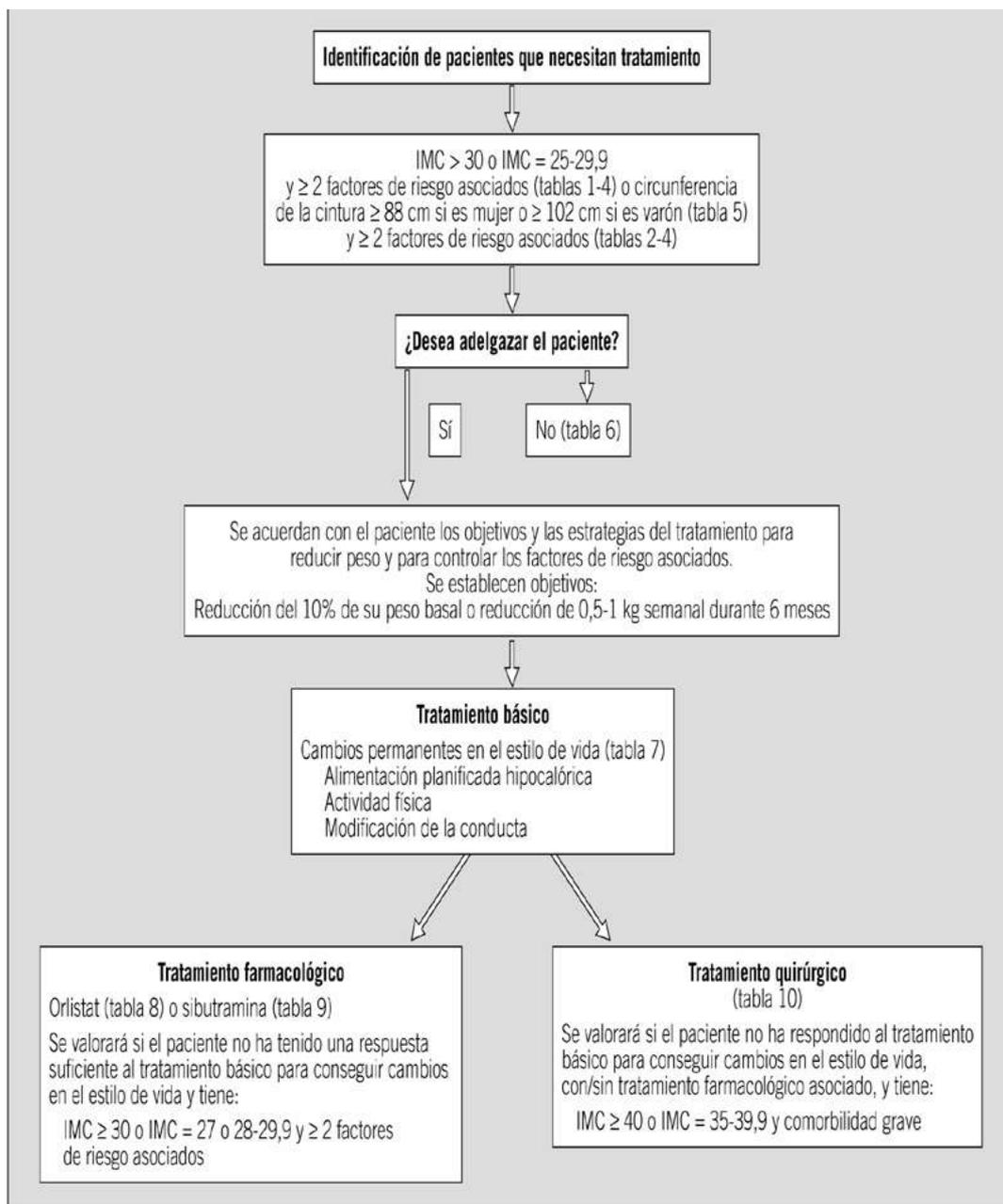
Para todo esto existen numerosos programas de prevención de la obesidad, que difunden consejos sobre una alimentación saludable, fomentando el ejercicio físico y procurando cambios saludables en la población, como los desarrollados por la SEEDO (Anexo 1) y otros, en los que destacan los siguientes aspectos:

- *Consejos dietéticos:* incremento del consumo de fibra dietética, disminución de alimentos altamente calóricos y con alto contenido en grasas y azúcares, y el aumento en el consumo de frutas y verduras, han demostrado prevenir el desarrollo de la obesidad.
- *Fomento del ejercicio físico:* la práctica de ejercicio de forma regular previene la ganancia de peso, mientras que un estilo de vida sedentario la promueve.
- *La familia:* numerosos estudios destacan el papel de la familia en el control del peso, así como en el éxito de

- las intervenciones para la pérdida o mantenimiento del mismo.
- **Cambio de hábitos en la población:** hay que fomentar la alimentación hogareña y ordenada, evitando comidas rápidas ricas en contenido calórico.
  - **Las escuelas e institutos de enseñanza:** en estos centros se debe educar en salud, aplicar en la práctica los contenidos educativos (comedores escolares, limitar máquinas expendedoras de bebidas azucaradas, instalaciones deportivas) y cribado de los problemas de salud (revisiones médicas).
  - **Residencias de ancianos:** el control del peso conllevaría un beneficio cardiovascular.
  - **Los centros de trabajo:** se debe fomentar la práctica de ejercicio físico en el ambiente laboral (prescindir de ascensores, ...) y seguir una alimentación adecuada sin recaer en comida rápida.

- **Los centros de salud:** en todas las consultas médicas ha de valorarse, tratar y hacer un seguimiento adecuado de los factores de riesgo para desarrollar la obesidad.
- **Las empresas alimentarias:** se debería incorporar a estas industrias personal cualificado que permita una elaboración de productos adecuados relacionados con la alimentación saludable.
- **Los medios de comunicación:** no resulta fácil controlar la publicidad en un medio de comunicación, de productos altamente calóricos, pero sería deseable una apuesta por la calidad y veracidad de la información.

En España se han desarrollado guías de práctica clínica, como las del Grupo de Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, que señalan los objetivos del tratamiento: reducir el peso corporal, mantener un peso más bajo a largo plazo y prevenir la ganancia de peso.<sup>27,28</sup>



**Figura 2.** Algoritmo para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. Arrizabalaga JJ, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Medicina clínica* 2004; 122(3): 104-110.

## EL PAPEL DE ENFERMERÍA ANTE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

La magnitud del problema al que nos enfrentamos obliga a sensibilizar a todos los escalones del Sistema Sanitario.<sup>27</sup>

Para ello debemos partir de un precepto fundamental: el exceso de peso como una enfermedad crónica, que necesita un tratamiento a largo plazo para lograr una reducción de peso, que además sea mantenida en el tiempo, pero que también incluya una estrategia para prevenir o reducir las comorbilidades.

La implicación de la Atención Primaria es esencial; debiendo abordarse el problema desde un punto de vista multidisciplinar. Esto conlleva:<sup>27</sup>

- Disponer de guías y recomendaciones unitarias para el manejo del sobrepeso y la obesidad.
- Promover la producción científica en Atención Primaria.
- Comunicación fluida entre los diferentes profesionales de salud.
- Disponer de programas de salud formativos impulsados por la Administración.

Dada la alta prevalencia de la obesidad en la sociedad actual, la SEEDO propone priorizar los programas de pérdida de peso en las siguientes situaciones:<sup>2</sup>

- Individuos con un IMC  $\geq 30$ .
- Individuos con un IMC entre 25 y 29 y con comorbilidades asociadas.
- IMC  $\geq 25$  y con "cintura de riesgo" (se entiende como "cintura de riesgo" una circunferencia de cintura  $\geq 102$  cm en el varón ó  $\geq 88$  cm en la mujer).
- Cualquier sujeto con "cintura de riesgo" y comorbilidades.

El punto siguiente que recomienda la SEEDO es establecer objetivos:<sup>2,27,28</sup>

- Promover la pérdida de peso.
- Mejorar los factores de riesgo.
- Mantener el peso y evitar la recuperación del peso perdido a largo plazo.
- Propiciar una vida activa.
- Mejorar la calidad de vida.

La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición establece un algoritmo diagnóstico-terapéutico para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas, estableciendo las líneas de colaboración entre la Asistencia Primaria y la Especializada<sup>29</sup> (Figura 2).

En este contexto de colaboración interdisciplinaria, se ha desarrollado una iniciativa de trabajo conjunta, estableciéndose la motivación del paciente como elemento esencial para valorar la respuesta al tratamiento médico.<sup>28,29</sup>

Desde hace años existen diferentes estrategias destinadas a modificar los hábitos alimentarios de las personas como sus

patrones de actividad física mediante equipos multidisciplinares en los que Enfermería lleva a cabo tanto el tratamiento como el seguimiento de los pacientes.<sup>30</sup>

La labor de la enfermera de Atención Primaria destaca por su gran accesibilidad al paciente y la longitudinalidad del tratamiento y seguimiento del mismo.

Los elementos clave en la educación para la salud se basan en el aprendizaje de determinados conocimientos como son: la base de una alimentación equilibrada, los efectos de la dieta sobre la salud, la actividad física adecuada para cada persona, pero sobre todo, el lograr un compromiso por parte del paciente para mantener todo esto.<sup>30</sup>

Tras revisar varios estudios llevados a cabo con pacientes adultos en consultas de Atención Primaria, podemos concluir que la reeducación es posible.<sup>30,31</sup>

Todo esto nos ayudará a lograr una mayor calidad en los resultados de promoción y prevención de la salud, y por lo tanto, en la motivación del profesional para continuar con su labor a largo plazo.

### LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS

El importante aumento de la obesidad a nivel global es uno de los retos a los que se enfrenta la sociedad actual.

Tanto la obesidad como los comportamientos relacionados con la misma presentan agregación familiar según la SEEDO. De ahí surge el *Proyecto Europeo iFamily*, que busca determinar las interrelaciones entre los diferentes miembros de la familia para determinar el conocimiento que se tiene en la actualidad de los mismos.<sup>5</sup> Actualmente su trabajo se enfoca en la prevención de enfermedades relacionadas con la obesidad en edad infantil, promoviendo cambios en el estilo de vida y en los comportamientos.<sup>2</sup>

Entre los proyectos de futuro la SEEDO destaca el *Proyecto Feel4Diabetes*, financiado por la Unión Europea y que se está realizando desde principios de este año hasta junio de 2018. Con él se pretende desarrollar y evaluar un programa de intervención comunitario que promueva cambios en el estilo de vida para prevenir la Diabetes tipo 2.

Otras líneas de investigación trabajan en el efecto saciante de diferentes alimentos para poder recomendar un perfil de ingesta más adecuado a pacientes con problemas de sobrepeso.<sup>39</sup>

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. Global Status Report on non-communicable diseases 2014. Ginebra: World Health Organization; 2014. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>
2. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Boleín Electrónico. 2016; Num. 11.
3. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población

- adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. *Revista Española de Cardiología* 2016; 69(6): 579-587.
4. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 [citado 21 Dic 2015]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm>
  5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014; 311: 806-14.
  6. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B; Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125: 460-6.
  7. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Biblioteca de la OMS; 2014.
  8. World Health Organization. Rome Declaration on Nutrition. Second International Conference on Nutrition. Rome: FAO/WHO; 2014.
  9. Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, Dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. *Lancet*. 2014; 384: 755-65.
  10. Roth GA, Nguyen G, Forouzanfar MH, Mokdad AH, Naghavi M, Murray CJL. Estimates of global and regional premature cardiovascular mortality in 2025. *Circulation*. 2015; 132: 1270-82.
  11. Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015; 386: 2287-323.
  12. Institute for Health Metrics and Evaluation. The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study (GBD) 2015 [citado 21 Dic 2015]. Disponible en: <http://www.healthdata.org/spain>
  13. WHO. Global Action Plan for the Prevention and Control of Non-communicable Diseases 2013-2020. Ginebra: WHO; 2013 [citado 11 Feb 2016]. Disponible en: [http://www.who.int/nmh/events/ncd\\_action\\_plan/en/](http://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/)
  14. A. Morales Salinas, A. Coca. Obesidad, actividad física y riesgo cardiovascular: clasificación ergoantropométrica, variables farmacológicas, biomarcadores y "paradoja del obeso". *Med Clin (Barc)*. 2010; 134(11): 492-498.
  15. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Engell RE et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2014; 371(7): 624-634.
  16. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: A life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 24-32.
  17. Martos-Moreno GÁ, Gil-Campos M, Bueno G, Bahillo P, Bernal S, Feliu A, et al. Las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad están ya presentes en los primeros años de vida: estudio colaborativo español. *Nutrición Hospitalaria*. 2014; 30(4): 787-793.
  18. Vallés R, Fernández DY, Lezcano AC. Obesidad: etiopatogenia, factores de riesgo y repercusiones a corto y largo plazo. *El farmacéutico: profesión y cultura*. 2013(483): 14-23.
  19. García MA, Durántez FD, Guzmán CC, Torres MP, Parra RM, Jiménez PF. ¿Es la obesidad un factor de riesgo de complicaciones, ingresos y suspensiones quirúrgicas en cirugía mayor ambulatoria? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2015; 62(3): 125-132.
  20. Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer F, et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos de prevalencia nacionales. Estudio Di@bet.es. *Revista Española de Cardiología*. 2014; 67(6): 442-448.
  21. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2004; 18(6): 1125-1146.
  22. Bustillo AL, Melendez WRB, Urbina LJT, Nuñez JEC, Eguigurems DMO, Pineda CVP, et al. Sobrepeso y Obesidad en el Embarazo: Complicaciones y Manejo. *Archivos de Medicina*. 2016.
  23. Suárez González JA, Preciado Guerrero R, Gutiérrez Machado M, Cabrera Delgado MR, Marín Tápanes Y, Cairo González V. Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2013; 39(1): 3-11.
  24. Sanjurjo SC, Moreno FJA, Díaz MAP, Garrote JAD, Roca GCR, Caro JLL. Hipertensión arterial resistente en pacientes hipertensos atendidos en Atención Primaria de España. Estudio PRESCAP 2010. *Semergen: revista española de medicina de familia*. 2015; 3: 123-130.
  25. García AMA, Márquez MF, Carreño TP. Calidad de vida en los pacientes obesos y su cambio tras cirugía bariátrica a medio y largo plazo. *Nutrición Hospitalaria*. 2015; 31(n05): 2033-2046.
  26. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*. 2006; 113: 898-918.
  27. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para

- la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007; 5(3): 135-175.
28. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel L, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr.* 2003; 50(4): 1-38.
  29. Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Medicina clínica.* 2004; 122(3): 104-110.
  30. Serrano MTB, Serrano FB, Vázquez LB. Estudio de hábitos alimentarios dentro de un programa dietoterápico para pérdida de peso en la consulta de enfermería de atención primaria. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria.* 2014; 34(2): 37-44.
  31. Morente P, Sánchez Ocón M, Ruiz M, Robles P, Muñoz de la Fuente, JM, Sánchez de Arias C. Intervenciones para la prevención y el manejo de la obesidad infantojuvenil. *Revista Rol de Enfermería.* 2015; 38(2): 109-116.
  32. World Health Organization. Preventing and management the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO, 1997.
  33. Educación nutricional. Disponible en <http://www.fao.org/nutrition/educacion-nutricional/es>
  34. Organización Mundial de la Salud. Disponible en <http://www.who.int/es/index.html>
  35. Organización Panamericana de la Salud. Disponible en <http://www.paho.org/hq/?lang=es>
  36. Asociación Dietética Americana. Disponible en <http://www.eatright.org/>
  37. American Heart Association. Disponible en <http://www.heart.org/HEARTORG/>
  38. García M. La eficacia de una educación nutricional individualizada en la pérdida de peso. Universidad de Alicante. 2012. Disponible en [http://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/28416/1/Tesis\\_Reig\\_Garcia-Galbis.pdf](http://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/28416/1/Tesis_Reig_Garcia-Galbis.pdf)
  39. Carrillo JA, Torregrosa MDY, Almendros MM, Millán MBL, Burgos MAM, de Victoria Muñoz, Emilio Martínez. Macronutrientes, ingesta de alimentos y peso corporal; papel de la grasa. *Nutr Hosp.* 2015; 31(1): 46-54.

## 2. Obesidad: incidencia, beneficios del ejercicio físico y una dieta equilibrada

**José Vicente Espinosa Acedo**

Diplomado y Graduado en Fisioterapia por la Universidad Europea de Madrid

El objetivo terapéutico para tratar la obesidad es la pérdida de peso, sobre todo para eliminar o mejorar en lo posible la comorbilidad que la obesidad tiene asociada, además la pérdida de peso puede disminuir las complicaciones médicas asociadas a un peso excesivo.

Bajo estos supuestos, en el tratamiento de la obesidad, la pérdida de peso no se debe centrar en llegar a un peso ideal, si no en ir consiguiendo pequeñas metas (perder de un 5% a un 10% del peso que se tiene al principio) y mantener estas pérdidas en un largo periodo de tiempo. En este proceso disponemos de varias herramientas disponibles al alcance de cualquier persona, como son el cambio del estilo de vida: cambios en la actividad física, modificación conductual, y cambio del plan de alimentación. Además de este cambio de vida, hay otras terapias como la farmacología o la cirugía.

Los requerimientos nutricionales difieren para las personas de diferentes edades, sexos, estaturas, peso y nivel de actividad física.

Por lo tanto, la primera consideración en el diseño de las intervenciones dietéticas debe de ser modelar (o predecir) las características de la población potencialmente elegible.

Así que las prescripciones dietéticas exactas y la logística que se va a implementar es determinante (Wadden T.A., et al., 2013).

En su estudio Gibson y sus colaboradores, (2016) realizaron una intervención a la que llamaron TEMPO (Type of Energy Manipulation for Promoting optimal metabolic health and body composition in Obesity) basada en la educación (A diferencia de una intervención dietética donde las comidas se proporcionan) aunque está presente múltiples desafíos. Esto es así porque las personas, siguen consumiendo alimentos que normalmente consumirían incluso si se les da una dieta pautada. Por esto en el estudio primero pidieron que se hiciera un diario de comidas durante 7 días, esto además ayudaría a personalizar la dieta. Después de esto, los participantes, recibían información oral y escrita sobre la dieta a realizar. Para el seguimiento los pacientes tenían citas cada 2 semanas durante los 3 primeros meses y luego una vez al mes durante los meses restantes hasta llegar a 12.

Este tipo de dieta personalizada, tiene resultados en la pérdida de peso lentamente, está pérdida al ir poco a poco consigue mantenerse en el tiempo, obteniendo buenos resultados a largo plazo.

Catherine Duggan (2016) en su estudio sobre la pérdida de peso, ejercicio y estrés oxidativo, proponen una dieta modificada para la diabetes, con unas calorías diarias de entre 1200 y 2000 Kcal. Las grasas debían ser menos del 30% de las Kcal consumidas al día. Los participantes en este estudio, mantuvieron 2 reuniones con un dietista en solitario y luego cada semana, tenían reuniones en grupo.

Se comprobó una pérdida de peso de aproximadamente un 10% del peso de partida en 6 meses.

Lecube y sus colaboradores (2016) han ideado un plan para el tratamiento de en el que la dieta, incluye modificaciones cuantitativas (reducción de las raciones y de las Kcal que aportan) y cualitativas (proporción de los nutrientes). En el estudio hacen hincapié en que la dieta saludable debe de tener un mayor consumo de verduras, seguidas en proporción de cereales integrales, lácteos sin (o bajos en) grasa, pescado, legumbres y frutos secos. Estas dietas deben de disminuir el consumo de carne, sobre todo las carnes procesadas y alimentos con azúcares (Gargallo M, Breton I, Basulto J, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J., 2012).

Poirier y sus colaboradores se basaron en el principio de pérdida de peso a través de una disminución en la densidad de energía de los alimentos y eligieron dos enfoques nutricionales que ya han sido más ampliamente estudiados. El primero fue una dieta baja en grasa, que busca limitar la proporción de la ingesta energética proporcionada por la grasa a un 25-30%, principalmente por la disminución del alto contenido de grasa en los alimentos. El segundo enfoque, es una dieta rica en frutas y hortalizas, y tiene como objetivo general aumentar el consumo de verduras para llegar a un mínimo de 7 porciones por día. Ninguno de estos enfoques parece superior en términos de claros de beneficios para la salud y cada uno tiene ventajas y desventajas que las mujeres en las que se aplicó el estudio (mujeres postmenopáusicas).

En el estudio se les dio a elegir que dieta preferían para la pérdida de peso, y casi un tercio de las mujeres (29%) no pudieron tomar una decisión porque consideraban que una reducción del consumo de alimentos ricos en grasa se complementaría con un aumento de la ingesta de frutas y hortalizas (Poirier N., 2016).

Las mujeres que eligieron la dieta baja en grasas, mencionaron la prevención de enfermedades, especialmente las enfermedades cardiovasculares, como dos grandes ventajas fisiológicas para la elección de esta dieta. La menor palatabilidad de los alimentos bajos en grasa y la experiencia negativa de la privación de alimentos fueron vistas como barreras al elegir este enfoque nutricional (Poirier N., 2016).

Sobre la dieta rica en frutas y verduras las mujeres mencionaron la digestión como una ventaja o desventaja fisiológica para seleccionarla, dependiendo de si su contenido de fibra ayudó a la digestión o indujo molestias intestinales tales como flatulencia o hinchazón. El efecto saciante y el impacto favorable en la salud y la prevención de enfermedades de frutas y hortalizas también se percibieron como ventajas fisiológicas de este enfoque nutricional. Con respecto al aspecto sensorial, el gusto era también un factor que usaron para la decisión porque algunas mujeres informaron que les había facilitado la elección de la dieta debido al sabor sa-

broso de frutas y verduras, mientras que otros encontraron el sabor suave de algunas verduras, un impedimento. Además, el atractivo visual de las frutas y vegetales, con su apariencia apetitosa y colores brillantes, fue identificado como estimulante para seleccionar este tipo de dieta. Desde una perspectiva psicológica, algunas mujeres se sentían menos culpables al elegir una dieta en fruta y verduras porque consideraban que las frutas y verduras eran "buenas" y alimentos nutritivos, debido a sus diversos beneficios para la salud (Poirier N., 2016).

En el ensayo, las mujeres percibieron la disminución de peso en ambos casos, mejorando así su calidad de vida.

Patrick Wilson (2016), realizó un estudio sobre más de 26000 personas obesas donde comparó la actividad dietética y física en personas con sobrepeso u obesidad con aquellos que han mantenido una pérdida de peso por más de 1 año, así como aquellos que han perdido peso recientemente. Los resultados sugieren que los individuos que han perdido al menos el 10% de su máximo peso corporal y lo han mantenido menos un año consume menos energía que las personas con sobrepeso u obesidad que nunca han perdido al menos el 10% de su peso. La reducción de la ingesta de energía provienen de reducciones en los 3 macronutrientes (carbohidratos, grasas, proteínas), que coincide con la idea de que una reducción en el consumo total de energía es un importante factor impulsor detrás de la pérdida de peso. En apoyo de esta conclusión, las contribuciones relativas de la energía de las proteínas, carbohidratos y grasas eran muy similares entre las personas que habían bajado de peso y las que aún tenían sobrepeso u obesidad, aunque había un pequeño pero contribución más baja estadísticamente significativa de grasa en los que habían bajado de peso. En general, estos datos sugieren que, en la población general, las dietas con composiciones extremas de macronutrientes (por ejemplo, muy bajos en carbohidratos o muy bajos en grasa) no son el medio más común por el cual los individuos sustentar sustancialmente la pérdida de peso durante un período de años. Aunque la ingesta energética absoluta era menor en personas que bajaron, el consumo relativo de energía (kcal · kg de masa corporal<sup>-1</sup>) fue menor en personas con sobrepeso u obesidad. La aparente discrepancia entre el sobrepeso o el bajo consumo de energía relativa del grupo de individuos obesos y su falta de pérdida de peso puede explicarse de varias maneras. Primero, el grado de subestimación de la ingesta energética con recordatorios de 24 horas parece ser positivamente relacionadas con el IMC.

Aunque existe una falta de investigación sobre si la pérdida de peso afecta a la exactitud de las evaluaciones dietéticas, datos limitados sugieren que los pacientes con una historia de pérdida de peso ( $\geq 10$  lb) no es más probable que subestimen la ingesta energética de 24 horas. Así, parece razonable que los individuos con sobrepeso u obesidad consuman más calorías que los que han perdido peso.

Hay un gran número de dietas de pérdida de peso en el mercado, algunas más acertadas que otras (más saludables) algunos ejemplos de estas dietas son:

*Aumento del consumo de frutas y vegetales:* Dentro del contexto de la promoción de dietas saludables, el aumento del

consumo de frutas y hortalizas ha ganado reconocimiento, en gran parte debido a las conclusiones de las dieta DASH (Aproximaciones dietéticas para detener Hipertensión) y DASH-Sodium. El aumento de las frutas y hortalizas es un cambio dietético que puede reducir la densidad de energía dietética y mejorar la saciedad. La ayuda con la disminución del consumo de energía, especialmente si las frutas y las verduras se consumen en lugar de otros alimentos más altos en densidad de energía (Tate DF, et al., 2012).

*Cambios en el tamaño de las porciones:* el controlar el tamaño de las porciones de los alimentos que se consumen proporciona cambios en el peso que se mantienen a lo largo del tiempo. Estas porciones pueden ser controladas por una infinidad de métodos. Desde paquetes con una cantidad de energía dada, utensilios para el control de la porción o incluso algunos métodos comerciales (AHEAD Group, 2014).

*Energía de macronutrientes, y/o basado en cambios de los patrones dietéticos:* Este enfoque dietético tiene como objetivo obtener un mayor porcentaje de nutrientes basándose en ciertos patrones (por ejemplo, Dieta Mediterránea) se consideran predominantemente eficaz para la pérdida de peso y llegar al peso recomendado. Hay muchos estudios nutricionales que investigan estas dietas y han demostrado que reducen suficientemente la ingesta de energía (500 Kcal/día a 750 kcal/día) de manera que el grado de balance energético negativo obtenido produce al menos una reducción del 3% de porcentaje de peso corporal. Estas intervenciones dietéticas tienen una meta de energía explícita por día y los resultados indican que producen una pérdida de peso de alrededor de 4 a 12 kg en los primeros 6 meses de seguimiento (Jensen MD et al., 2014).

*Enfocadas a la energía.* Dos de las más ampliamente investigadas dietas para la pérdida de peso son las dietas LCD (low-calorie diet, en español dietas bajas en calorías) y la VLCD (very-low-calorie diet en español dietas muy bajas en calorías). Junto con diferencias en las metas de energía, estas dos dietas difieren en la estructura y la cantidad de energía.

- *LCD.* Una dieta LCD por lo general tiene más de 800 kcal/día, y típicamente oscila entre 1.200 y 1.600 Kcal/día. La estructura de las dietas LCD tiene un plan de comidas, con todas las opciones de alimentos y tamaño de las porciones para todas las comidas. El uso de reemplazos de comidas, generalmente batidos líquidos y conteniendo una cantidad conocida de energía y de macronutrientes pueden añadirse en la dieta LCD. Estos métodos de complemento de la dieta, se cree que son útiles para porque al reducir las opciones de alimentos disminuye los retos con la toma de decisiones sobre qué consumir. Además, los reemplazos de comidas pueden mejorar la adherencia dietética a través del control de la porción, limitar la variedad dietética y los planes de comidas. El plan parcial de reemplazo de comidas, prescribe dos porciones controladas, y reemplazos de comidas fortificadas con vitaminas/minerales al día, con una reducción energética y puede producir mayor pérdida de peso a corto plazo (Juanola-Falgarona M. et al., 2014).
- *VLCD.* Una dieta VLCD proporciona menos de 800 kcal/día y proporciona un alto grado de estructuración de la dieta (las dietas VLCD son comúnmente con batidos líquidos). La dieta VLCD está diseñada para preservar la masa ma-

gra del cuerpo y eliminar la masa grasa. Normalmente se consumen de 70 a 100 g/día de proteína o 0,8 a 1,5 g de proteína/kg del peso considerado ideal para la persona.<sup>32</sup> Los VLCD son consideradas apropiadas sólo para aquellos con un IMC mayor de 30, y están siendo cada vez más usadas con las personas que se van a someter a cirugía bariátrica para reducir los riesgos quirúrgicos de la obesidad (Mulholland Y, Nicokavoura E, Broom J, Rolland C., 2012).

*Dietas que se enfocan en la concentración de macronutrientes.* Muchos nutricionistas han estudiado dietas para ayudar a determinar qué mezcla de macronutrientes promueve mejor la pérdida de peso, incluyendo otros beneficios metabólicos positivos. Es importante reconocer que cuando se prescribe este tipo de dieta enfocadas en macronutrientes ocurre que un macronutriente es alterado y habrá un cambio en otros macronutrientes. Así, las recetas para estas dietas enfocadas en macronutrientes varían uno de los macronutrientes, permitiendo que los otros dos macronutrientes principales sean las opciones para la búsqueda de alimentos. El nombre de la dieta centrada en algún macronutriente suele estar basado en el macronutriente que es objetivo del cambio.

- *Dieta baja en carbohidratos.* La dieta con un bajo contenido de carbohidratos se centra en consumir no más de 20 g de carbohidratos por día. La ingesta de energía y otros macronutrientes no están restringidos en estas dietas. Una vez que se ha llegado al peso deseado, la ingesta de carbohidratos puede aumentar a 50 g por día. Mientras que la cantidad de pérdida de peso lograda no se considera diferente entre una dieta baja en carbohidratos y otra baja en grasa especialmente durante 12 meses o más tiempo, la investigación sugiere que estas dietas pueden producir diferencias en los resultados cardiometabólicos: por ejemplo, con una dieta baja en grasa, se produce una mayor reducción en colesterol y de lipoproteínas de baja densidad, en una dieta baja en carbohidratos, se produce una mayor reducción de los triglicéridos y un mayor aumento de la lipoproteína de alta densidad que una dieta baja en grasa (Jensen MD et al., 20014).
- *Dieta con Índice glucémico bajo.* Actualmente no existe una definición estándar de lo que significa una dieta con un bajo índice glucémico. La efectividad de una dieta de bajo índice glucémico sin restricción de la ingesta de energía en la bajada del peso es bastante pobre. Cuando se combina con una dieta con restricción de la energía, la glucosa y la insulina del paciente se controlan de mejor forma que en una dieta baja en grasa solamente (Juanola-Falgarona M., et al., 2014).
- *Dietas con alta concentración de proteínas.* En una dieta rica en proteínas es aquella en la que se consume al menos 20% de la energía en proteínas, sin cantidad estándar definida para la grasa o los hidratos de carbono. Para la pérdida de peso, estas dietas también incluyen una restricción de energía. Una dieta alta en proteínas es a menudo lograda mediante el consumo de suplementos con batidos o sólidos comerciales (Westerterp-Plantenga MS, Lemmens S, Westerterp KR, 2012).

*Dietas con un patrón dietético enfocado.* En el programa dietético las prescripciones centradas en el patrón enfatizan la importancia de la dieta general proporcionando recomendaciones sobre qué tipos de alimentos a consumir, en lugar de proporcionar recomendaciones sobre la cantidad de energía o macronutrientes. Dado que estas dietas se centran en los tipos de alimentos a consumir y no en la pérdida de peso como en otros tipos de dietas, mejoran el consumo de alimentos que son generalmente considerados beneficiosos en la dieta y mejorar la calidad dietética global (Raynor HA, Looney SM, Steeves EA, Spence ML, Gorin A., 2012).

*Dietas relacionadas con la densidad de la energía.* La densidad energética es la relación entre la energía de un alimento y el peso de ese alimento (kcal/g). La densidad de energía es determinada en gran medida por el contenido de agua (mayor contenido de agua reduce la densidad), pero también se ve afectada por la fibra y la grasa (más fibra más baja densidad de energía y menos grasa reduce la densidad) de los alimentos y las bebidas. Como los alimentos con una baja densidad de energía tienen menos kilocalorías por gramo de peso, los alimentos de baja densidad energética permite un consumo de un mayor peso de estos alimentos en relación con la energía consumida, que puede ayudar con el control del apetito y la reducción de la ingesta de energía (Vernarelli JA, Mitchell DC, Rolls BJ, Hartman TJ, 2013).

*Dieta DASH.* Es un patrón dietético que fue desarrollado para reducir la hipertensión en individuos con niveles moderados a altos de presión sanguínea. DASH fomenta el consumo de frutas, verduras, granos enteros, nueces, legumbres, semillas, productos lácteos bajos en grasa y carnes magras y limita el consumo de sodio, además de tener un límite diario de cafeína y alcohol. Esta dieta no está centrada en la pérdida de peso, pero cuando el paciente empieza a hacerla, el peso disminuye (Vernarelli JA, Mitchell DC, Rolls BJ, Hartman TJ, 2013).

*Dieta mediterránea.* No hay una norma para definir la dieta mediterránea, pero generalmente esta dieta refleja los patrones dietéticos de Creta, Grecia y el sur de Italia y el este de España a principios del decenio de 1960. La dieta mediterránea tradicional se centró en las hortalizas y frutas (por ejemplo, frutas, vegetales, granos, nueces, semillas), los alimentos deben de ser mínimamente procesados, y el aceite de oliva como fuente primaria de grasa, además de productos lácteos, pescado y aves de corral en cantidades bajas a moderadas y mínimas cantidades de carne roja. La dieta mediterránea puede ser prescrita con o sin una restricción de la energía, pero si se desea una pérdida de peso, se debe de restringir esta energía (Toledo E, 2013).

La dieta mediterránea hipocalórica, es la dieta que la SEEDO respalda por ser la que mejor enfoque tiene en estas proporciones saludables, tiene una baja proporción de ácidos grasos saturados, y azúcares añadidos, contiene un alto porcentaje de fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados. Sus beneficios sobre la salud esta instaurada desde hace tiempo (Estruch R. et al., 2013).

La SEEDO en relación con las dietas modificadas de macronutrientes (como las hiperproteicas) no las recomienda en absoluto, son dietas en las que no hay buenos estudios que establezcan sus ventajas, aunque están tremendamente ge-

neralizadas, no tienen un control médico estricto y además tienen intereses comerciales, por lo que estas dietas al final son más perjudiciales que beneficiosas aunque consiguen que la persona baje de peso, el efecto rebote es muy alto, así como los problemas de salud que se asocian al alto consumo de ciertos macronutrientes y la limitación de otros (Lecube A., et al., 2016).

Las dietas basadas en los alimentos funcionales tampoco están sustentadas en evidencias científicas. Los peligros de una dieta donde algún nutriente sea eliminado tienen peligro de sufrir desnutrición, déficit de vitaminas y micronutrientes, producir riesgo cardiopulmonar, favorecen los TCA y transmiten conceptos nutricionales erróneos (Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P., 2014).

La SEEDO está en contra de cualquier dieta que no tenga un aval científico. Insisten en que es necesario mantener una alimentación variada y saludable dentro de la dieta mediterránea tan ampliamente extendida (Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P., 2014).

En cuanto al ejercicio físico y la actividad física sabemos que son unos componentes muy importantes para la pérdida de peso de un paciente obeso, este ejercicio físico, junto con el plan alimentario bien estructurado, ya que la práctica de ejercicio como forma aislada para tratar la obesidad no parece dar buenos resultados.

Debemos de tener claro que la actividad física no es lo mismo que el ejercicio físico, la actividad física, se define como al movimiento muscular cotidiano de la persona, e cambio el ejercicio físico, es una actividad física que se realiza de forma estructurada, planeada y casi siempre repetitiva. Dentro de este campo también podemos definir la actividad deportiva, que es el ejercicio físico que sigue unas normas y generalmente tiene fines competitivos. La forma física serán los beneficios que se obtengan cuando se realiza ejercicio físico.

Medimos la actividad física mediante la unidad metabólica de reposo (MET), que es 3,5 ml O<sub>2</sub>/kg/min, es decir, el consumo mínimo para mantener las constantes vitales. Actividades como conducir o leer tiene entre 1 y 3 MET. La actividad física moderada, como andar rápido, se realizan unas 3 o 6 MET y en la actividad intensa, podemos llegar a subir de 6 MET (Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P., 2014).

Moreno junto con el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (2012) establecieron un protocolo para la realización de ejercicio físico en niños para prevenir y tratar la obesidad.

En los niños y los adolescentes de 6 a 17 años, se sugiere que se debe de realizar al menos una hora al día una actividad física moderada o intensa, además al menos tres veces por semana la actividad, deberá estar enfocada a fortalecer músculos y huesos. Estas actividades, son beneficiosas para prevenir y/o eliminar la masa grasa en los adolescentes de nuestro país (Gracia-Marco L, 2011).

La frecuencia con que se deben consumir los alimentos y las bebidas, así como las actividades o conductas a realizar, sean sedentarias o físicas se han representado siempre en



**Figura 1.** Pirámide de actividades físicas para niños y adolescentes. Las recomendaciones de actividad física para los niños o adolescentes son las siguientes (Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, 2012).

forma de pirámides. Por ello, una pirámide para promover la actividad física en los niños parece adecuado.

En el nivel de la base de la pirámide, se proponen actividades para que los niños realicen con sus padres y son actividades que se deben realizar todos los días, algunos ejemplos que encontramos son las de subir por las escaleras y no por el ascensor, ir andando al colegio (siempre que la distancia lo permita) etc. Este tipo de actividad, permite que aumenten los niveles de actividades físicas de moderada o intensa actividad (Sigal RJ, et al., 2014).

En el segundo nivel de la pirámide tenemos las actividades recreativas que los niños realizan, como son los juegos de carreras, y las actividades aeróbicas y de competición (fútbol, baloncesto...). Las actividades de este nivel se deberían realizar todos los días durante una hora (Sigal RJ, et al., 2014).

En el tercer nivel, están las actividades que ayudan a fortalecer la masa muscular y la flexibilidad. Este tipo de actividades deberían realizarse 3 días a la semana (Sigal RJ, et al., 2014).

Por último en la cúspide de la pirámide se encuentran las actividades que los niños deben hacer con menos frecuencia, estas son las conductas sedentarias. (Sigal RJ, et al., 2014).

En cuanto a la población adulta hay muchos estudios que avalan el ejercicio físico para combatir la obesidad y aumentar la calidad de vida.

Como ya se explicó en la parte sobre las dietas, la grasa abdominal es la que más comorbilidades presenta, por eso muchos estudios, intensifican sus estudios sobre este tipo de distribución. La mayoría de estos estudios, son de carácter longitudinal centrándose en los efectos que producen a lo largo del tiempo (González Calvo G., Hernández Sánchez S., Pozo Rosado P. y García López D., 2011).

En la revisión que realizaron González Calvo y sus colaboradores (2011) expresan varios resultados abalando los beneficios del ejercicio físico. Los resultados que revisaron, reflejaban que el ejercicio físico de carácter aeróbico es una forma excelente para el tratamiento de la obesidad abdominal y las alteraciones del metabolismo que esta produce. Además, corroboraron que cuando los individuos no tienen comorbilidades, la intensidad del ejercicio aeróbico estimada en METs × hora/peso corporal tiene una correlación con la disminución de la masa grasa visceral. Más aún, cuando se reduce la masa grasa visceral también tienen una pérdida de peso a lo largo de lo que duran las sesiones de ejercicio. Esto sugiere que el ejercicio físico realizado con una intensidad de al menos 10 METs × hora/

peso corporal, como son las actividades de la carrera moderada o paseo rápido, es necesario para disminuir la grasa visceral, y con esto consiguen una pérdida de peso que se puede mantener en el tiempo.

Sánchez Ortega y sus colaboradores en su estudio del año 2014, ponen de manifiesto que los pacientes con obesidad mórbida a los que se les somete a cirugía bariátrica también deben de hacer ejercicio físico, pero el papel que puede tener para los pacientes antes de dicha cirugía, no ha sido estudiado en profundidad, aunque se especula que puede reducir el riesgo anestésico o que la recuperación postoperatoria sea más rápida. Además, los pacientes que ya se han entrenado con anterioridad, podrá emprender más fácilmente la actividad y el ejercicio físico tras la operación. Lamentablemente los pacientes obesos rehúyen de hacer ejercicio físico sobre todo en los lugares públicos por problemas con su imagen corporal. Además estos pacientes suelen tener limitaciones físicas que le impiden entrar en programas de ejercicio convencionales. Es por esto que una motorización personalizada puede ofrecer las ventajas para motivar y también para obligar al paciente, ayudarle a hacerse conscientes de sus posibilidades, evitar lesiones, y eliminar el impacto que supone el inicio de un programa en un ambiente extraño (Sánchez Ortega L., 2014).

Si hablamos del momento óptimo en el que el monitor debe de entrar en la vida del paciente con obesidad mórbida, se considera que debe de ser antes de la cirugía por dos contundentes razones: La primera de ellas es porque así el paciente se habituará progresivamente a los cambios que debe de introducir en su vida evitando que el cambio se produzca bruscamente después de la operación. La segunda de ella es que se podrá estimar el grado de motivación que tiene el paciente y en su caso, poder reforzar el tratamiento psicológico antes de la cirugía para optimizar los resultados de esta (Sánchez Ortega L., 2014).

El programa de Sánchez Ortega se diseñó y desarrollo por un graduado en actividad física y del deporte y la supervisión fue realizada por un equipo médico del Hospital General Universitario de Valencia.

Los materiales que usaron para realizar las sesiones de ejercicio, fueron pesas, balones de goma-espuma, bandas elásticas y una habitación con unos 35 metros cuadrados y los exteriores del hospital. El programa tuvo una duración de 8 semanas, con dos sesiones a la semana de 60 minutos cada y tuvo una duración de 2 meses, además una vez a la semana, se les impartía una charla sobre educación alimentaria. En las sesiones se primó la resistencia aeróbica pero también se hicieron ejercicios de fuerza y flexibilidad y el gasto energético medio de las sesiones oscilaba entre 300 y 400 Kcal.

Las mejoras en el estudio fueron una pérdida de peso leve (una media de 5 kg) pero las mejoras más significativas, fueron las de los parámetros cardiovasculares, tales como la reducción de la frecuencia cardiaca (FC) de reposo y tras el ejercicio, y además aumentaron la distancia recorrida y su capacidad máxima de oxígeno. También todos los participantes mejoraron su condición física y su calidad de vida.

Foster-Schubert KE y su equipo (2012) investigaron los beneficios del ejercicio en mujeres postmenopáusicas, com-

parando el realizar ejercicio físico junto con una dieta con una dieta hipocalórica solamente. En su estudio, el ejercicio que debían realizar estas mujeres, era de al menos 45 minutos de ejercicio de intensidad moderada a vigorosa, 5 días/semana (225 minutos/semana) durante 12 meses. Además, las participantes asistieron a por lo menos tres sesiones/semana en su centro de estudio donde fueron supervisadas por un fisiólogo del ejercicio, y donde se les mostro qué realizar para sus sesiones en casa. El programa de entrenamiento comenzó con una sesión de 15 minutos a 60-70% de la frecuencia cardiaca máxima (determinada por la prueba de treadmill del ejercicio basal) y progresó a la meta 70-85% de la frecuencia cardíaca máxima durante 45 minutos a la séptima semana después de la inscripción donde se mantuvo durante el resto del estudio.

Las mujeres usaron monitores de frecuencia cardiaca. Además, durante las sesiones de instauración y en el hogar registraron el modo y la duración del ejercicio, y cuando alcanzaron la frecuencia cardiaca máxima. El ejercicio consistió en caminar en la cinta rodante, en bicicletas estáticas y en el uso de otras máquinas aeróbicas; Mientras que se fomentaron una variedad de ejercicios en el hogar, incluyendo caminatas, aeróbic y ciclismo. Se recomendó una pequeña cantidad de entrenamiento de resistencia para fortalecer las articulaciones y limitar las lesiones, aunque no era imprescindible. Las actividades de al menos 4 METs de acuerdo con el Compendio de Actividades Físicas, como el caminar enérgico, eran el objetivo de ejercicio aeróbico prescrito. Los registros de actividad fueron revisados semanalmente por el personal del estudio con el fin de monitorear la adherencia. Los participantes que no estaban cumpliendo los objetivos de ejercicio fueron contactados por el personal para discutir las barreras y enfoques para aumentar la actividad. Además, los dietistas y fisiólogos del ejercicio se reunieron regularmente con un psicólogo de salud clínico experimentado en el cambio de comportamiento de estilo de vida para discutir el progreso de los participantes y refinar los objetivos de modificación del comportamiento de acuerdo a las necesidades de cada participante (Foster-Schubert KE et al, 2012).

En este estudio, encontramos que un programa de cambio del estilo de vida de un año de duración, que incluía intervenciones combinadas o separadas de pérdida de peso en la dieta o ejercicio aeróbico moderado a vigoroso, produjo reducciones clínicamente importantes y significativas en el peso corporal y mejoras en la composición corporal entre mujeres postmenopáusicas con sobrepeso a obesidad. En el estudio, observamos una pérdida de peso del 8,5% entre las mujeres que participan en la dieta sola, 2,4% de pérdida de peso entre los participantes en ejercicio y de un 10,8% en las mujeres que combinaban dieta + ejercicio. Además, se observó que las reducciones relativas en% de grasa corporal medida por DXA en cada grupo difirieron significativamente (Foster-Schubert KE et al, 2012).

Otras investigaciones han demostrado grados comparables de pérdida de peso a las que encontramos en el estudio antes referido, aunque los estudios varían ampliamente con respecto al tipo de intervenciones dietéticas ejercidas, la inclusión de un grupo control, su duración, tamaño y medidas de potencial mayor relevancia metabóli-

ca tales como grasa corporal y masa magra (Foster-Schubert KE et al, 2012).

Andrea E. Bombak realizó un estudio etnográfico donde exploró las experiencias con actividad física de las personas auto-identificadas obesas y anteriormente obesas. Los participantes se dedicaban a la actividad física para proteger su salud futura, por placer, y porque se sentían presionados para perseguir objetivos de salud y peso en un ambiente estigmatizante. Estas prioridades cambiaron con el tiempo, las fluctuaciones del peso y el compromiso de la actividad, pero permanecieron en alguna iteración como los focos principales relacionados con la actividad de la mayoría de los participantes.

Las preocupaciones de las personas obesas con el funcionamiento físico se han encontrado en otros estudios. Las mujeres afroamericanas obesas de mayor edad, al igual que algunos participantes en el presente estudio, estaban más preocupadas con el mantenimiento de la independencia funcional a través de la actividad física, en lugar de objetivos exclusivamente basados en el peso (Bowen PG, Eaves YD, Vance DE, Moneyham LD, 2015). Los pacientes de cirugía post-bariátrica también destacaron que los beneficios de la actividad física incluían un mayor nivel de funcionamiento que facilitaba las interacciones familiares (Wiklund M, Olsén MF, Olbers T, Willén C, 2015). Los mayores esfuerzos de promoción de la salud que fomentan los beneficios de la condición física en el funcionamiento del cuerpo, incluso independientemente de los cambios de peso, pueden alinearse con las preocupaciones de los individuos obesos y tener beneficios de bienestar profundamente beneficiosos.

Los pacientes obesos experimentan una cantidad significativa de estigma, y esto afecta sus identidades de aptitud y búsqueda de ayuda. Los individuos obesos se sienten juzgado por su tamaño en los contextos de actividad y esto podría des-incentivar las conductas de salud. Un tratamiento despectivo e historias de comer desordenadamente hace que algunos pacientes estén dispuestos a perseguir la pérdida de peso per se. Al mejorar su condición física, hablando a estas actividades y subrayando la injusticia del estigma de la obesidad, los participantes pudieron proteger sus identidades y desestabilizar parte del estigma que se les dirigían. Además, al concentrarse en la aptitud sobre la pérdida de peso, los participantes podrían trabajar para proteger su capacidad funcional futura, obtener placer de la actividad y adherirse a las presiones de del cambio, sin sentirse desesperados con respecto al aumento de peso (Wycherley TP, Mohr P, Noakes M, Clifton PM, Brinkworth GD, 2012).

Los participantes del estudio de Bombak describieron que el disfrute en la actividad física no era necesariamente contingente en la pérdida de peso, independientemente de si sus esfuerzos de la aptitud fueron en última instancia para alcanzar este extremo. La participación y el logro en el ejercicio pueden servir como su propio motivador para la realizar ejercicio físico.

Entre los adolescentes, por ejemplo, la realización personal fue el único motivador independiente de la actividad y, de hecho, la motivación basada en el peso se asoció negativamente con la actividad física. Las motivaciones de la actividad basada en el placer de los participantes en el estudio

refuerza el llamamiento para un mayor énfasis en el afecto por el cuerpo y la actividad. Para algunos pacientes obesos que eran sedentarios, las relaciones sociales, y la mejoría de la propia identidad podrían surgir de la actividad física (Windram-Geddes M, 2013).

Queremos reforzar que siempre que se les dé una oportunidad, la actividad física puede ser dominada y agradable, independientemente de su tamaño y pese a la estigmatización que parece sufrir las personas obesas, siempre y cuando las preferencias individuales en relación con la actividad se tengan en cuenta, se realicen las actividades apropiadas, y que los ambientes sean agradables. Uno de los aspectos de la seguridad de la actividad para los participantes obesos, es el aumento de la diversidad corporal en términos de género, tamaño, edad y habilidad (Hunt K, McCann C, Gray CM, Mutrie N, Wyke S, 2013).

Para algunas personas, el placer relacionado con la actividad física estaba directamente relacionado con la realización y el registro del progreso. Necesitan grupos que ofrezcan un lugar socialmente aprobado y de apoyo en el que por ejemplo las mujeres puedan estar preocupadas con un mejor conocimiento y mejoramiento, incluso tratando de "corregir" cuerpos no normativos. Muchos estudios hicieron referencia al valor del establecimiento de metas, recompensas y apoyos sociales como fuentes de motivación para la actividad física (Wellard I, 2012).

Las personas obesas, expresan su preocupación por el hecho de que el enfoque en el autocontrol es peligroso para su bienestar general, basado en experiencias anteriores de comer desordenadamente. Estos pacientes deben luchar para equilibrar las presiones para ser activos, el placer que derivaron de la actividad y medir su progreso, y la preocupación que esto puede conducir a comportamientos patológicos. De manera similar, los pacientes que esperaban cirugía bariátrica afirmaron de manera similar un "enfoque de todo o nada" hacia la actividad física y la necesidad de cumplir con estándares potencialmente poco realistas de contactos sociales. Las expectativas abrumadoras y las metas pueden en última instancia desalentar la actividad entre personas obesas. Cuando los objetivos de peso no se cumplen para las personas con sobrepeso u obesidad, a pesar de las creencias en otros beneficios de la actividad física, esto puede desmotivar los comportamientos de ejercicio (Bombak A.E, 2015).

En general, las experiencias de placer derivado de la actividad física fueron multidimensionales, variadas y sociales. Las experiencias innatas de goce estaban siempre en peligro de ser eclipsadas por el temor de que sus esfuerzos fueran insuficientes para lograr el "bienestar". Esto podría conducir a patrones de actividad alterados, cesados o desordenados. El hecho de que las personas obesas puedan concentrarse en objetivos generales de salud y acondicionamiento físico, independientemente de las fluctuaciones de peso y las mesetas, sugiere que están bien posicionados para lograr los beneficios independientes de la actividad física y la aptitud física (Bombak A.E, 2015).

Para implementar un plan de ejercicio físico, los pacientes deben de tener un compromiso a largo plazo, y ayuda de especialistas. Los hallazgos que van viendo a lo largo de la



Figura 2. Pirámide de actividad física en el adulto.

realización de ejercicio físico tales como el creciente sentido de dominio de su cuerpo, una mayor aceptación del cuerpo y enfoques cambiantes hacia la vigilancia calórica sólo son evidentes a largo plazo y destacan las ventajas de usar entrevistas repetidas. Esto permite a los pacientes chequear y aclarar los temas de entrevistas anteriores. Se debe buscar una variabilidad en las actitudes de pérdida de peso, salud y obesidad.

Como hemos visto antes en los estudios referenciados, muchas personas que padecen obesidad tienen un escaso interés o habilidad para iniciar una actividad física. Por esta razón las recomendaciones de los médicos, deben plantear el empezar con un régimen de ejercicio físico lento pero progresivo, durante varias semanas hasta llegar a los objetivos que se plantean. La primera medida que deben de tomar, es reducir el sedentarismo, ayudando a que se incrementen las actividades cotidianas que ayudan a general un gasto calórico (usar transporte público, subir por las escaleras, realizar caminatas...). A medida que el paciente va perdiendo el peso y que la capacidad funcional aumenta, se puede incrementar la intensidad como el tiempo que se dedican a las actividades cotidianas hasta que se llega a un mínimo de unos 45-60 minutos diarios. Aunque para que la actividad física sea eficaz en la pérdida de peso o para mantenerlo a lo largo del tiempo, es necesario que se realice con un determinado esfuerzo o intensidad.

Solo los ejercicios con actividades moderadas o intensas son las que permiten alcanzar el objetivo de pérdida de peso adecuado, ejemplos de esto son: nadar, ciclismo, caminar rápido, gimnasia aeróbica, deportes (fútbol, baloncesto, tenis...) etc. El ejercicio físico tiene muchas características, y la modalidades son muy amplias, desde actividades que se pueden realizar dentro de mismo domicilio, hasta actividades recreativas. Deben de planificarse desde el incremento gradual de la intensidad, en base al rango de la frecuencia cardíaca del paciente,

además deben de realizarse ejercicios de estiramiento y calentar y enfriar, antes y después del ejercicio.

Usar un podómetro y tener un monitor físico ayudará a los pacientes a comprender mejor la importancia de la actividad física en el control de la pérdida de peso y de su mantenimiento a largo plazo.

Cuando el paciente esté habituado a realizar actividades físicas, se le debe recomendar también ejercicios de resistencia que se realizaran 2 o 3 días a la semana, estos deben implicar los músculos principales del cuerpo, realizando unos 8 o 10 ejercicios diferentes con unas 10 o 15 repeticiones para cada ejercicio. Con estos ejercicios, incrementamos la masa muscular, que tiene dos objetivos: primero, se aumenta la masa magra, que es la principal responsable de la actividad termogénica del organismo, que a su vez contribuye a retrasar que el peso se estacione y la recuperación rápida de éste; el segundo objetivo, es que en las personas mayores el incremento de la fuerza muscular es fundamental para desarrollar las actividades de la vida diaria como son realizar las tareas doméstica, cargar las bolsas de la compra, caminar hacia el supermercado, el cuidado de los niños, etc. (Lecube A. et al., 2016).

La actividad física se debe adaptar a las diferentes etapas de la vida del paciente: en los niños y en la adolescencia es más intensa, mientras que los adultos se buscan actividades para mejorar el rendimiento cardiovascular, la fuerza muscular y poder así evitar las lesiones osteomusculares.

Los beneficios que podemos encontrar en realizar ejercicio físico son (Lecube A. et al., 2016):

- Contribuye a la prevención del sobrepeso y la obesidad, tanto en niños como en adultos Favorece la pérdida de peso junto a un programa de alimentación adecuado
- Ayuda a mantener el peso perdido

- Disminuye el depósito de grasa abdominal
- Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico de las personas con diabetes
- Mejora el perfil lipídico, disminuyendo las concentraciones de triglicéridos, cLDL e incrementando las de cHDL
- Previene las enfermedades cardiovasculares
- Mejora el control de la presión arterial en sujetos hipertensos
- Mantiene la integridad de la densidad ósea
- Disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática
- Mejora la capacidad respiratoria
- Tiene efectos psicológicos positivos: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión
- En adultos, igual que en los niños, también disponemos de una pirámide de actividades físicas que deben realizarse, actividades que ya hemos explicado en este trabajo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Aldred M, Aftimos S, Hall C, Waters K, Thakker R, Trembath R, et al. Constitutional deletion of chromosome 20q in two patients affected with Albright hereditary osteodystrophy. *Am J Med Genet.* 2002; 113: 167-72.
2. American thyroid association. Sitio web: <http://www.thyroid.org/hipotiroidismo/>. 2016.
3. Anaya A, Olvera AC, Toranzo J, Santos M. Osteodistrofia hereditaria de Albright (pseudohipoparatiroidismo, pseudo pseudohipoparatiroidismo). Reporte de un caso. *Rev Asoc Dent Mex.* 1999; 44(4): 163-5.
4. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 460-6.
5. Aranceta Bartrina J., Foz Sala M., Gil Extremera B., Jover E., Mantilla T., Millán Núñez-Cortés J, Monereo S., Moreno Esteban B. Obesidad y Riesgo Cardiovascular. Estudio DORICA I. Madrid. Ed Panamericana. 2004.
6. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL (eds). Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Panamericana; 2004.
7. Biro F.M. Body morphology and its on adolescent and pediatric gynecology, with a special emphasis on polycystic ovary syndrome. *Cur Opin Obstet Gynecol.* 2003; 15(15): 347-351.
8. Bombak A.E. Obese persons' physical activity experiences and motivations across weight changes: a qualitative exploratory study. *BMC Public Health.* 2015; 15: 1129.
9. Bowen PG, Eaves YD, Vance DE, Moneyham LD. A phenomenological study of obesity and physical activity

- in Southern African American older women. *J Aging Phys Act.* 2015;23(2): 221-229.
10. Bueno M, Bueno G, Bueno O. Obesidad: Genética y Ambiente. *Can Ped.* 2009; 33(2): 105-7.
  11. Calleja Fernández A, Vidal Casariago A, Ballesteros Pomar MD. En: Rubio Herrera MA, editor. Clasificación y evaluación del paciente con exceso de peso. Autores capítulo: Manual de obesidad mórbida. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015; 27-33.
  12. Cano Rodríguez I, Salvador J, Jodar Gimeno E, Corcoy R, Mauricio D, Ballesteros Pomar MD, et al. Manual de endocrinología y nutrición de la SEEN. 2015.
  13. Chai B, Pogozeva I, Lai Y, Li J, Neubig R, Mosberg H, Gantz I. "Receptor-antagonist interactions in the complexes of agouti and agouti-related protein with human melanocortin 1 and 4 receptors". *Biochemistry.* 2005; 44(9): 3418-31.
  14. Damcott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32: 761-786.
  15. Deurenberg, P, Yap, M & Van Staveren, WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 1998, 22, 1164-1171.
  16. Do R, Bailey S, Desbiens K, Belisle A, Montpetit A, Bouchard C. Genetic variants of FTO influence adiposity, insulin sensitivity, leptin levels, and resting metabolic rate in the Quebec family study. *Diabetes.* 2008; 57: 1147-50.
  17. Duggan C., et al. Dietary Weight Loss, Exercise, and Oxidative Stress in Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Cancer Prev Res; 9(11).*
  18. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, ArósF, et al. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013; 368: 1279-90.
  19. Farooqi I, Drop S, Clements A, Keogh J, Biernacka J, Lowenbein S, et al. Heterozygosity for a POMC null mutation and increased obesity risk in humans. *Diabetes.* 2006; 55: 2549-53.
  20. Farooqi I, O'Rahilly S. Genetics of Obesity in Humans. *Endocr Rev.* 2006; 27(7): 710-18.
  21. Farooqi I, O'Rahilly S. Leptin: a pivotal regulator of human energy homeostasis *Am J Clin Nutr.* 2009; 89(suppl): 980S-4S.
  22. Ford E, Mokdad A. Epidemiology of obesity in the western hemisphere. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: S1-S8.
  23. Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2004; 18(6): 1125-1146.

24. Foster-Schubert KE et al. Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese post-menopausal women. *Obesity* (Silver Spring). 2012 Aug; 20(8): 1628-1638.
25. Gargallo M, Breton I, Basulto J, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J. FESNAD-SEEDO Consensus Group. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD SEEDO consensus document). The role of diet in obesity treatment (III/III). *NutrHosp*. 2012; 27: 833-64.
26. Gécz J, Turner G, Nelson J, Partington M. The Borjeson-Forsman-Lehman syndrome (BFLS, MIM #301900). *Eur J Hum Genet*. 2006; 14: 1233-7.
27. Gibson A. A. et al. Fast versus slow weight loss: development process and rationale behind the dietary interventions for the TEMPO Diet Trial. *Obesity Science & Practice*. 2016.
28. Giménez-Palop O, Gimenez-Perez G, Mauricio D, González-Clemente JM, Potaut N, Berlanga E, et al. A lesser postprandial suppression of plasma ghrelin in Prader Willi syndrome is associated with low fasting and a blunted postprandial PYY response. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007; 66(2): 198-204.
29. González Calvo G., Hernández Sánchez S., Pozo Rosado P. y García López D. Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio físico en la reducción de esta tendencia. *Nutr Hosp*. 2011; 26(4): 685-691.
30. Gracia-Marco L, Moreno LA, Ortega FB, Leon F, Sioen I, Kafatos A, et al. Levels of physical activity that predict optimal bone mass in adolescents. The HELENA Study. *Am J Prev Med*. 2011; 40: 599-607.
31. Guisado-Requena I, Guisado-Barrilao R. El tejido adiposo como órgano de secreción interna. *Scientia*. 2009; 14(1): 87-93.
32. Gutiérrez-Fisac JL et al. Riesgos asociados a la dieta occidental y al sedentarismo: la epidemia de obesidad. *Gac Sanit*. 2006; 20(Supl 1): 48-54.
33. Hans TS, Van Leer EM, Seidell Jc, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors. Prevalence study in a random sample. *BMJ*. 1995. 311: 1401-5.
34. Hearn T, Renforth G, Spalluto C, Hanley N, Piper K, Brickwoods S, et al. Mutations in ALMS1, a large gene with a tandem repeat encoding 47 an causes Alstrom Syndrome. *Nat Genet*. 2002; 31: 79-83.
35. Hoeger K. Obesity and weight loss in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2001; 28(1): 85-97.
36. Hunt K, McCann C, Gray CM, Mutrie N, Wyke S. "You've got to walk before you run": Positive evaluations of a walking program as part of a gender-sensitized, weight-management program delivered to men through professional football clubs. *Health Psychol*. 2013; 32(1): 57-65.
37. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(25\_PA): 2985-3023.
38. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P. Behavioural weight management review group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: A systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet*. 2014; 114: 1557-68.
39. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P. Behavioural weight management review group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: A systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet*. 2014; 114: 1557-68.
40. Juanola-Falgarona M, Salas-Salvadó J, Ibarrola-Jurado N, et al. Effect of the glycemic index of the diet on weight loss, modulation of satiety, inflammation, and other metabolic risk factors: A randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100(1): 27-35.
41. Katsanis N, Lupski J, Beales P. Exploring the molecular basis of Bardet-Biedl syndrome. *Hum Mol Genet*. 2001; 10(20): 2293-9.
42. Korbman de Shein R. Obesidad en adultos. Aspectos médicos, sociales y psicológicos. *An Med (Mex)* 2011; 55 (3): 142-146.
43. Lara LA, Duarte AA, Reis R. Endocrine disruptors: potential risk factors affecting sexual function in both men and women. *J Sex Med*. 2012; 9: 941-2.
44. Lecube A. et al. Prevention, diagnosis, and treatment of obesity. 2016 position statement of the Spanish Society for the Study of Obesity. *Endocrinol Nutr*. 2016.
45. Legro RS. Detection of insulin resistance and its treatment in adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatric Endocrinol Metab* 2002; 15(supl.5): 1367-1378.
46. Lopez-Alvarenga JC, Brito-Córdova GX, González-Barraco J. Concepto definición y clasificación de obesidad. *Temas de medicina interna. Mexico. MacGraw Hill interamericana*. 2000: 1-13.
47. Lower K, Solders G, Bondeson M, Nelson J, Brun A, Crawford J, et al. 1024 C-T (R342X) is a recurrent PHF6 mutation also found in the original Börjesson-Forsman-Lehmann syndrome family. *Eur J Hum Genet*. 2004; 12: 787-9.
48. Mendoza-Caamal E, Castro-Coyotl D. Ma, Villanueva - Mendoza C, Kofman-Epstein S, Rivera-Vega Ma del R. Síndrome de Alström. Reporte de una familia mexicana.

- na, manejo multidisciplinario y revisión de la literatura Rev Méd Hosp Gen Mex. 2009; 72(2): 85-90.
49. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Reino de España. Informe anual SNS 2010. Resumen.
  50. Morales A. The long and tortuous history of the discovery of testosterone and its clinical applications. J Sex Med. 2013;10: 1178-83.
  51. Mulholland Y, Nicokavoura E, Broom J, Rolland C. Very-low-energy diets and morbidity: A systematic review of longer-term evidence. Br J Nutr. 2012; 108(5): 832-851.
  52. Orth DN. Cushing's syndrome. N Engl J Med. 1995; 332: 791-803.
  53. Palau A., Bonet L. Challenges in obesity research. Nutr Hosp. 2013; 28(Suppl 5): 144-153.
  54. Piña Calva A., Álvarez González I., Madrigal Bujaidar E., Espinosa E. Revisión de los principales genes involucrados en el desarrollo de la obesidad. Revista mejicana de ciencias farmacéuticas. 2011; 42(4): 26-38.
  55. Poirier N, France L, Dawn S, Simone L, Bégin C, Lapointe A, Desroches S. Postmenopausal women with abdominal obesity choosing a nutritional approach for weight loss: a decisional needs assessment. Maturitas <http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.08.011>
  56. Ramírez R., Zúñiga R. El sedentarismo es un factor predictor de hipertrigliceridemia, obesidad central y sobrepeso. Rev Colomb Cardiol. 2012; 19: 75-79.
  57. Raynor HA, Looney SM, Steeves EA, Spence ML, Gorin A. The effects of an energy density prescription on diet quality and weight loss: A pilot randomized controlled trial. J Acad Nutr Diet. 2012; 112(9): 1397-1402.
  58. Rodríguez-Gómez I.A., Bernabeu I., Guillín C. y Casanueva F.F. Protocolo diagnóstico de la obesidad de origen endocrinológico. Medicine. 2016; 12(14): 820-4.
  59. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. Am J Clin Nutr. 2000; 71: 1421-32.
  60. Rubio MA, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 5(3): 135-175.
  61. Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA, et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. Endocr Nutr 2006; 53(supl 1): 86.
  62. Sánchez Ortega L., Sánchez Juan C. y Alfonso García A. Valoración de un programa de ejercicio físico estructurado en pacientes con obesidad mórbida pendientes de cirugía bariátrica. Nutr Hosp. 2014; 29(1): 64-72.
  63. Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fidel Fernández-Quesada F. y Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. Rev Esp Cardiol. 2013; 66(5): 371-376.
  64. Sanyal D., Raychaudhuri M. Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. Indian J Endocrinol Metab. 2016 Jul-Aug; 20(4): 554-7.
  65. Sassi F, Devaux M. OECD Obesity Update 2012.
  66. Shelton JB, Rajfer J. Androgen deficiency in aging and metabolically challenged men. Urol Clin North Am. 2012; 39: 63-75.
  67. Sigal RJ, Alberga AS, Goldfield GS, Prud'homme D, Hadjiyanna-kis S, Gougeon R, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on percentage body fat and cardiometabolic risk markers in obese adolescents: The healthy eating aerobic and resistance training in youth randomized clinical trial. JAMA. 2014; 168: 1006-14.
  68. Snijder MB, Van Dam RM, Visser M et al. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? Int J Epidemiol 2006; 35: 83-92.
  69. Tate DF, Turner-McGrievy G, Lyons E, et al. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: Main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2012; 95(3): 555-563.
  70. Teves DA. Clinical approach of Cushing syndrome resulting from ACTH-producing metastatic neuroendocrine tumor. The endocrinologist. 2005; 15: 401-404.
  71. The Look AHEAD Research Group. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: The Look AHEAD Study. Obesity (Silver Spring). 2014; 22(1): 5-13.
  72. Toledo E, Hu FB, Estruch R, et al. Effect of the Mediterranean diet on blood pressure in the PREDIMED trial: Results from a randomized controlled trial. BMC Med. 2013; 11: 207.
  73. Tuomas O. Kilpeläinen, T O, Bingham S A, Khaw K, Wareham N, Ruth J, et al. Association of variants in the PCSK1 gene with obesity in the EPIC-Norfolk study. Human Mol Genet. 2009; 18(18): 3496-3501.
  74. Veltman M, Thompson R, Roberts S, Thomas N, Whittington J, Bolton P. Prader-Willi syndrome - a study comparing deletion and uniparental disomy cases with reference to autism spectrum disorders. Eur Child Adolesc Psy. 2004; 13: 42-50.
  75. Vernarelli JA, Mitchell DC, Rolls BJ, Hartman TJ. Methods for calculating dietary energy density in a nationally representative sample. Procedia Food Science. 2013; 2: 68-74.
  76. Wadden TA, Volger S, Tsai AG, et al. Managing obesity in primary care practice: an overview with perspective from the POWER-UP study. Int J Obes 2013; 37(Suppl 1): S3-S11.

77. Wauters M, Mertens I, Rankine T, Chagnon M, Bouchard C, Van Gaal L. Leptin receptor gene polymorphisms are associated with insulin in obese women with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocr Metab.* 2001; 86(7): 3227-32.
78. Wellard I. Body-reflexive pleasures: exploring bodily experiences within the context of sport and physical activity. *Sport Educ Soc.* 2012; 17(1): 21-33.
79. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens S, Westerterp KR. Dietary protein—its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr.* 2012; 108(Suppl 2): S105-S112.
80. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
81. Wiklund M, Olsén MF, Olbers T, Willén C. Experiences of physical activity one year after bariatric surgery. *Open Obesity J.* 2015; 6(1): 25-30.
82. Wilson P. Physical Activity and Dietary Determinants of Weight Loss Success in the US General Population. *Am J Public Health.* 2016; 106: 321-326.
83. Windram-Geddes M. Fearing fatness and feeling fat: Encountering affective spaces of physical activity. *Emotion, Space Soc.* 2013; 9: 42-49.
84. Wycherley TP, Mohr P, Noakes M, Clifton PM, Brinkworth GD. Self-reported facilitators of, and impediments to maintenance of healthy lifestyle behaviours following a supervised research-based lifestyle intervention programme in patients with type 2 diabetes. *Diabetic Med.* 2012; 29(5): 632-639.
85. Zaghoul N. A y Katsanis N. Mechanistic insights into Bardet-Biedl Syndrome, a model ciliopathy. *J Clin Invest.* 2009; 119(3): 428-37.
86. Zoete V, Grosdidier A, Michielin O. Peroxisome proliferator-activated receptor structures: ligand specificity, molecular switch and interactions with regulators. *Biochim Biophys Acta.* 2007; 1771(8): 915-25.

#### + Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



2.395 €  
PDF

1500  
HORAS

60  
ECTS

## Máster en Nutrición, Calidad y Seguridad Alimentaria

Edición: 3ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 495 Preguntas tipo test,  
13 Supuestos y Tesina de investigación



## 3. La obesidad vista bajo el microscopio. Una mirada multidisciplinar

### Miriam Arias Velasco

Licenciada en psicología

Especialista en psicología positiva, inteligencia emocional, programación neurolingüística y en prevención de la obesidad y trastornos del comportamiento alimentario

Directora del Centro Arive de A Coruña

Nuestro organismo es un ente complejo, en el que miles de acontecimientos se producen en su interior simultáneamente. Procesos hormonales, enzimáticos, neuronales, etc., se activan, inhiben, estimulan todo nuestro organismo para que sea posible la vida. Desde que el 24 de abril de 2003 se completa la secuencia del genoma humano, miles de estudios científicos se han dedicado a descubrir como se traducen esos genes en nuestro organismo.

Es bien conocido que la obesidad es una enfermedad multifactorial. En las siguientes páginas vamos a ver algunos de estos avances científicos de varias disciplinas en relación con la obesidad.

<sup>6,7</sup>Desde la *epigenética* estudian, qué acontecimientos suceden en nuestro organismo que hace que unos genes se expresen y otros no. Esto serían alteraciones en la regulación de los genes pero sin que se produzcan mutaciones en el ADN.

<sup>7</sup>La *genómica nutricional* estudia la interacción de los alimentos y sus componentes con el genoma de los individuos a nivel molecular, celular y sistémico. Su objetivo es utilizar la dieta para prevenir o tratar enfermedades.

<sup>6</sup>Otra de las "ómicas" que está siendo investigada o utilizada en lo referente a la obesidad es la *metabolómica*. Las características y las concentraciones de las moléculas de bajo peso molecular que constituyen el metaboloma, ofrecen un potencial para la medición de los "flujos" a través de todas las vías biológicas importantes y así permitir un entendimiento detallado de los procesos metabólicos. La metabolómica puede también utilizarse para identificar biomarcadores de ingesta de alimentos específicos.

<sup>7</sup>El *microbioma*. Varios estudios han demostrado que la composición de la microbiota intestinal parece adaptarse a los cambios nutricionales. En cuanto a la obesidad, ciertas bacterias, específicamente aumentan la capacidad de metabolizar el sustrato alimenticio, lo que puede resultar en aumento de peso.<sup>6</sup> Al conjunto del material genético de los microbios que habitan nuestro cuerpo se le denomina microbioma. El número de genes del conjunto de bacterias beneficiosas que habitan en nuestro cuerpo excede de lejos el número de genes que heredamos de nuestros padres. Los humanos tenemos unos 23.000 genes. Solo el microbioma del tracto intestinal aportaría 3,3 millones de genes. Todos estos genes «de otro», pero también nuestros— nos facilitan procesos básicos como la digestión, la

síntesis de vitaminas y aminoácidos, y la maduración del sistema inmunitario.

<sup>21</sup>*Endocrinología:* Son muchas las hormonas relacionadas con la obesidad y muchas otras, que aunque no intervienen directamente, si interfieren con las primeras o en la expresión de determinados genes asociados. El tejido adiposo se considera un órgano endocrino con secreción hormonal. En la obesidad el circuito hormonal se ve alterado mediante la activación e inhibición de determinadas hormonas, cuya desregularización hace que la situación se perpetúe.

<sup>24</sup>La *Cronobiología* se define como la ciencia que estudia los ritmos biológicos de los seres vivos. El sistema circadiano de los humanos está compuesto por una red de estructuras jerárquicamente organizadas responsables de la generación de ritmos circadianos y de su sincronización con el entorno.

<sup>5</sup>*Neurología:* Es la especialidad que estudia el sistema nervioso central, periférico y autónomo. Se han encontrado similitudes en los perfiles de estructura cerebral y de perfil neuroquímico entre los sujetos dependientes a sustancias y los obesos. Entre éstas se incluyen anomalías en los sistemas de neurotransmisión de dopamina y de opioides y cambios en los neurocircuitos fronto-estriatales.

## NUESTRA HERENCIA GENÉTICA

<sup>3</sup>La medicina darwiniana o evolucionista es una rama de la ciencia médica que aborda el estudio de todos los aspectos relacionados con la enfermedad en el contexto de la evolución biológica.

La medicina darwiniana preconiza que gran parte de las enfermedades que hoy nos afligen surgen a causa de *la discrepancia entre el diseño evolutivo de nuestro organismo y el uso al que lo sometemos en las opulentas condiciones de vida actuales.*

<sup>1</sup>La información albergada en nuestros genes fue seleccionada a lo largo de la evolución por la interacción de factores genéticos, ambientales y culturales, de los que resultó la respuesta adaptativa de los seres humanos a su entorno. Las condiciones de vida de la humanidad han cambiado abruptamente en los últimos tiempos, en especial en los últimos cincuenta años. Esos cambios, profundos y drásticos, son únicos en la historia de la vida, *ya que la evolución genética supone tiempos mucho más largos que los cambios culturales.* Esto implica que las poblaciones actuales son portadoras de un genoma seleccionado en condiciones muy distintas de las presentes, presentando un desafío para nuestra especie.

### 1. Etapas de la evolución humana

<sup>2</sup>Los paleontólogos distinguen, en líneas generales, cuatro etapas:

- Una primera etapa paradisíaca, entre el final del Mioceno y comienzos del Plioceno (desde unos quince a seis millones de años). Un bosque tropical rodeaba el mundo. Había una gran abundancia nutricional y se conocen los fósiles de algunos primates que pudieran ser el homo antecesor. Presumiblemente, se produjo una mutación cromosomática, de los 24 pares del chimpancé a los 23 de los

humanos y tal vez así comenzó el aislamiento génico y la propia evolución. Además se redujeron los caninos lo cual facilitó la masticación.

- En la segunda etapa, iniciada hace unos cinco millones de años, se perdieron las selvas cálidas y húmedas; la alimentación escaseaba y la respuesta evolutiva fue la bipedestación para poder arrancar, con facilidad, raíces y tomar frutos y semillas de los árboles.

- En la tercera etapa la escasez de alimentos vegetales fue de tal magnitud que los antecesores hubieron de alimentarse de animales. El resultado sorprendente fue el crecimiento de su cerebro. Aparecieron unos antepasados, pertenecientes al género Homo, capaces de elaborar instrumentos de piedra.

<sup>3</sup>Tres circunstancias de nuestro cerebro tuvieron que ser resueltas mediante la selección natural: su gran tamaño, su elevado consumo de energía y su limitación para usar glucosa como único combustible en condiciones normales. A lo largo de millones de años, la evolución tuvo que encontrar los mecanismos para resolver esos tres requerimientos:

- *El tamaño del cerebro:* En primer lugar se tuvo que resolver cómo parir un cerebro tan grande a través de una pelvis angulada por la bipedestación. Esto se logró recurriendo a un truco ingenioso: parir las criaturas con un cerebro a medio desarrollar, es decir, el parto humano a término es un parto prematuro a escala zoológica. El precio de este logro fue la larga y dependiente infancia que tenemos que sufrir los seres humanos. Nuestros niños precisan años de cuidados de sus padres para sobrevivir.

- *El elevado consumo energético del cerebro:* El cerebro humano es un órgano que consume mucha energía, aproximadamente consume el 20% del metabolismo basal en el individuo adulto y cerca del 60% en un recién nacido. Por eso la evolución tuvo que resolver cómo garantizar el aporte de la gran cantidad de combustible que precisa el cerebro humano en primer lugar para completar su desarrollo extrauterino en los primeros años de vida, y en segundo lugar para mantener su funcionamiento durante el resto de la existencia del individuo. Y, además, estas adaptaciones tuvieron que ajustarse a la hambruna y a la escasez de alimentos que, según todos los datos paleoantropológicos, fueron la constante que presidió toda nuestra evolución.

- *La glucosa y el cerebro:* En tercer lugar se tuvo que resolver el problema de la dependencia exclusiva del cerebro de la glucosa. El mecanismo que encontró la evolución para solucionar este asunto fue la llamada resistencia a la insulina. Ésta es una condición metabólica por la cual la insulina encuentra una mayor dificultad para actuar sobre los tejidos que dependen de la hormona para poder asimilar la glucosa, como el músculo, el hígado y el tejido adiposo. La ventaja adaptativa en relación con el cerebro es que esta resistencia a la insulina permite que, si hay escasez de glucosa, ésta no se malgaste por tejidos que pueden consumir otros combustibles y se reserve para el cerebro. La resistencia a la insulina opera a tres

niveles con el fin de garantizar el desarrollo y el mantenimiento del cerebro, incluso en las peores condiciones de hambruna. Nuestros ancestros que sobrevivieron durante millones de años con una alimentación pobre en hidratos de carbono y rica en proteínas y grasa desarrollaron la resistencia a la insulina como única solución para preservar la poca glucosa que ingerían, para ser utilizada por el cerebro. Todos los carnívoros actuales (león o el gato) son resistentes a la insulina.

<sup>2-3</sup>La cuarta etapa comenzó hace doscientos mil años. Nuestros antecesores iniciaron un camino de expansión desde África hacia Europa y Asia. Padecieron miles de años de glaciación durante los cuales se alimentaron exclusivamente de caza y pesca. Unos quince mil años atrás terminó la última glaciación y comenzó el desarrollo de la agricultura y luego la ganadería. Gracias a ellas, más tarde aparecieron las ciudades, el comercio, y comenzó lo que conocemos por Historia. Todo parece establecer la estrecha relación entre medio ambiente, alimentación y evolución.

## 2. Los genes obesogénicos

<sup>1-3</sup>Una de las primeras hipótesis formuladas para explicar las raíces genéticas de este fenómeno colectivo que es la obesidad, fue postulada a principios de la década de 1960 por el genetista estadounidense James Neel (1915-2000). Su teoría se conoce hoy como la hipótesis del 'genotipo ahorrador' (thrifty genotype), y sugiere que la obesidad es una herencia de nuestros antepasados en quienes la evolución privilegió a los genes que favorecen el almacenamiento de energía (se dice que esos genes fueron objeto de selección positiva).

El genotipo ahorrador habría sido beneficioso para las poblaciones de cazadores-recolectores, ya que les habría permitido ganar peso rápidamente en tiempos de abundancia y estar mejor adaptados para sobrevivir en tiempos de escasez de alimentos. Esta hipótesis se basa en la idea, ampliamente generalizada en la literatura sobre la evolución humana, de que las sociedades de cazadores-recolectores sufrieron hambrunas más frecuentes que sociedades con otros modos de subsistencia, por ejemplo, de agricultores, y debieron adaptarse a períodos de escasez de alimentos.

<sup>3</sup>Esto se logró gracias a la aparición de algunas mutaciones de un solo nucleótido que influenciaban diversos aspectos del metabolismo. Diversos estudios han identificado algunas SNPs. Se han identificado mutaciones del gen de la proteína que favorece la absorción intestinal de las grasas (FABP2, *protein binding fatty acids*); varios genes que controlan el gasto energético como son las proteínas desacoplantes mitocondriales (UCPs, *uncoupling proteins*) o los receptores adrenérgicos ( $\beta$ -3adrenérgic receptor). Dos genes ahorradores tienen que ver con la insulino resistencia (IRS1 y PPAR  $\gamma$ 2). Finalmente hay algunas mutaciones que afectan al apetito como las mutaciones de los receptores de la leptina y que inducen resistencia a la leptina (LEPR) y la consiguiente hiperfagia. Nuestros ancestros paleolíticos nacían con la mayor parte del repertorio de genes ahorradores en su genoma lo que les confería ventajas de supervivencia y de reproducción.

Cuando hace 15.000 años comenzó la agricultura y la ganadería y los alimentos fueron más abundantes y constan-

tes, ya no era tan crucial poseer en el genoma todos los genes ahorradores y estos se fueron diluyendo entre la población. Hoy día hay grupos de población (nauruanos, indios pima) que aun portan una elevada representación de genes ahorradores. El resto de la población alberga en su genoma una proporción variada de estos alelos. Las personas que porten en su genoma alguna o varias de estas mutaciones tienen una gran facilidad para desarrollar obesidad y el resto de las enfermedades de la opulencia si no siguen una dieta natural y saludable.

<sup>1</sup>Se ha propuesto una visión alternativa, que no contrapuesta, llamada "hipótesis de la liberación de la predación". La teoría del genotipo derivador fue formulada en 2007 por el biólogo británico John Speakman, de la Universidad de Aberdeen, sostiene que los genotipos que tienen mayor éxito en evadir predadores son los que confieren velocidad, agilidad, resistencia, capacidad atlética y delgadez. En los tiempos en que la incipiente humanidad estaba sujeta a dicha amenaza de predación, esta clase de genotipos habrían prevalecido y hasta eclipsado a aquellos vinculados al almacenamiento de energía. Pero, desaparecida dicha amenaza, tales genes dejaron de ser indispensables para la supervivencia y el éxito reproductivo de los seres humanos. En ausencia de la presión de selección debida a la depredación, los genes que promueven el almacenamiento de energía no resultaron eclipsados o eliminados por la selección natural: simplemente trascendieron a la deriva y facilitaron la pandemia de la obesidad en las sociedades modernas.

Según estas teorías, las enfermedades actuales no transmisibles como la diabetes tipo II o la obesidad se producen debido a nuestra forma de vida, que va en contra del diseño evolutivo.

<sup>3</sup>Todas estas adaptaciones se desarrollaron a lo largo de millones de años para permitir a la especie humana sobrevivir, con un cerebro que requería grandes aportes de energía en forma de glucosa, en unas condiciones ambientales (sequías, glaciaciones) muy difíciles en las que nos tocó vivir la mayor parte de la evolución, al menos en los últimos cinco millones de años. Hoy día cuando vivimos en sociedades desarrolladas y opulentas, con un aporte continuo de alimentos, una ingestión diaria de glucosa (dulces y bebidas), un exceso continuado de calorías y sin necesidad de consumir energía muscular para cazar, recolectar el alimento o evadir depredadores, esas ventajas evolutivas se vuelven en contra de nuestra salud y el resultado es la obesidad y el síndrome metabólico.

## EPIGENÉTICA

<sup>8</sup>Hoy en día el término epigenética se usa para designar los patrones hereditarios de la expresión de genes que se mantienen estables sin que haya cambios en la secuencia de ADN.

Todos nuestros tejidos presentan los mismos 25.000 genes aproximadamente, pero debido al código epigenético sólo unos pocos se expresan en un determinado tejido en un determinado momento y dan lugar al fenotipo

<sup>8</sup>Los patrones epigenéticos específicos condicionan la accesibilidad de los factores de transcripción a la cromatina y facilitan su reconocimiento por parte de los genes, para ser silenciados temporal o permanentemente. Las marcas epigenéticas de la cromatina pueden ser propagadas mitóticamente y, en algunos casos, meióticamente, dando lugar a la herencia estable de esos factores reguladores.

La obesidad es una enfermedad de tipo multifactorial, ya que influyen tanto la herencia genética como los factores ambientales relacionados con la nutrición y hábitos de vida.

<sup>7</sup>Entre el 40 y el 70% de la variabilidad del peso corporal se ha atribuido a la herencia genética, habiéndose descrito más de 600 regiones cromosómicas que pueden afectar a la regulación del peso corporal. Entre ellas, unos 20-30 genes se han implicado de forma directa en la homeostasis de la eficiencia energética, aunque este número está en aumento debido al avance de las técnicas genómicas.

<sup>8</sup>Se tienen evidencias de que el efecto que ejercen cambios en los hábitos dietéticos o en la actividad física sobre diferentes fenotipos como la obesidad difiere de forma significativa entre individuos. De este modo, el estudio de las interacciones gen/ambiente es muy importante ya que permite aumentar el conocimiento respecto a la patogenia de la obesidad y obtener nuevas evidencias para desarrollar estrategias de prevención individualizadas basadas en la constitución genética de una persona.

<sup>9</sup>Al principio los polimorfismos genéticos asociados a un mayor riesgo de obesidad se descubrían mediante la estrategia denominada de "genes candidatos", es decir una vez descubierto un gen relacionado con la obesidad, por ejemplo el gen de la leptina, se investigaba la secuencia de dicho gen y se investigaban los polimorfismos más frecuentes en la población, relacionándose alguno de ellos con mayor o menor riesgo de obesidad. Sin embargo, esta aproximación a través de genes candidatos era muy parcial con la mejora de la tecnología para detectar variantes genéticas de manera muy rápida a través de los chip de ADN, se podían determinar al mismo tiempo miles de polimorfismos genéticos con lo cual se plantea la realización de los estudios denominados de GWAS por sus siglas en inglés correspondientes a "Genome-Wide Association Study" o estudios de asociación de genoma completo

<sup>9</sup>De esta manera, el primer gen asociado a obesidad común fue el gen denominado FTO (Fat Mass and Obesity), descubierto en un meta-análisis de GWAs en 13 cohortes de distintos países. Actualmente, los polimorfismos comunes en el gen FTO son los más asociados a obesidad común en múltiples poblaciones y también para ellos se han descrito interesantes interacciones con la dieta y el ejercicio físico de manera que su efecto no es determinista sino que se puede modular por las variables del estilo de vida. El efecto del gen FTO en variables antropométricas y riesgo de obesidad se puede modular por el nivel de estudios, por la dieta alta en grasa saturada y por el ejercicio físico y la dieta mediterránea.

## 1. Los microRNAs

<sup>9</sup>Existen distintos tipos de regulaciones epigenéticas. Entre ellos el más reconocido son los cambios en la metilación del ADN, pero también son relevantes la modificación de histonas y los mecanismos mediados por RNAs no codificantes, entre ellos los microRNAs

La regulación por microRNAs (pequeños trozos de RNA de cadena simple con un tamaño aproximado entre 20 y 25 nucleótidos que no codifican proteínas) está avanzando notablemente y se les da cada día más importancia reguladora en la expresión de genes relacionados con las enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

Los microRNAs, se sabe que se pueden unir al RNA mensajero bloqueando su función con lo cual se expresa menos o no da lugar a la proteína y pueden ser modulados por distintos componentes de la dieta

Más de 1000 miRs han sido identificados en el genoma humano, y se estima que podrían regular 74-92% de la expresión génica. Por esta razón, no es sorprendente que los miR estén involucrados en los procesos asociados con la obesidad, tales como la diferenciación del adipocito, metabolismo lipídico y acción de la insulina.

<sup>9</sup>Las investigaciones han revelado también conexiones interesantes entre los miR, la genética, la obesidad y la modulación nutricional.

Los datos experimentales demostraron in vitro que el polimorfismo que llevaba a la unión aberrante del miR-522 al mRNA de la PLIN4, inducía la obesidad en humanos. Además este riesgo podía ser compensado con un consumo elevado de ácidos grasos omega-3 al modificarse la expresión de los genes hepáticos relacionados con el metabolismo de las grasas.<sup>9,4</sup> Este es el primer ejemplo de una variante genética que crea un sitio de unión de miR que influye en los rasgos relacionados con la obesidad a través de una interacción gen-dieta.

## 2. Acetilación y metilación de las histonas

<sup>8</sup>La expresión de genes está también determinada por la organización de las histonas y principalmente por su acetilación o metilación, que puede alterar la accesibilidad al ADN para la transcripción.

Estos mecanismos están regulados en parte por el balance energético en la célula, ya que se ha visto que un cambio en la ingesta calórica produce una alteración en la organización de la cromatina. Por tanto, variaciones en el nivel de enzimas, proteínas y ARN interferente (ARNi) involucrados en la remodelación de la cromatina tanto por medio de la dieta como de otros factores ambientales son otro punto de control para regular la expresión génica.

El epigenotipo determina qué genes se mantienen reprimidos o potencialmente activos e influencia el fenotipo al nacimiento.

Las modificaciones epigenéticas deben mantenerse a través de cada ciclo celular y para ello existen diversos mecanismos, como la acción de las metiltransferasas. El

mantenimiento de la represión de determinados genes necesita de la colaboración de numerosos complejos proteicos endógenos.

Estos complejos necesitan estar regulados en la célula, ya que un fallo puede tener consecuencias en la vida celular.

Las sustancias donantes de grupos metilo son nutrientes esenciales. Por tanto, pequeños cambios en la alimentación materna durante la gestación pueden alterar de manera notable la expresión de genes por alteración de sus marcas epigenéticas y dar lugar a variables fenotípicas muy amplias en su descendencia. Exposiciones prolongadas a dietas que influyen la remodelación de la cromatina y la metilación de ADN pueden inducir cambios epigenéticos permanentes en el genoma. Estos cambios podrían explicar por qué ciertos individuos pueden controlar más fácilmente los síntomas de algunas enfermedades crónicas cambiando su estilo de vida, mientras que otros presentan más dificultades.

Estudios en gemelos han demostrado que aquellos que han vivido separados presentan más diferencias en sus patrones de metilación y acetilación. De aquí se deduce que por lo menos una parte de esas variaciones epigenéticas se deben a factores ambientales.

### 3. Influencia de la dieta

<sup>8</sup>En los últimos años, varios estudios han demostrado que enfermedades comunes como la obesidad, la hipertensión y la diabetes de tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares pueden tener su raíz en la alimentación temprana, durante la gestación y la lactancia, y pueden estar asociadas con la metilación del ADN.

<sup>7</sup>Durante el embarazo se produce un borrado del código epigenético, que es reescrito de nuevo siguiendo el patrón aportado por los progenitores... En esta etapa existe una mayor susceptibilidad a cambios, muchos de ellos dependientes de la nutrición materna. Por tanto, la dieta materna durante el embarazo y la lactancia repercutirá en su descendencia.

<sup>8</sup>Se ha investigado si cambios razonables en la dieta materna durante el embarazo y la lactancia en madres obesas pueden interferir con la programación fetal y neonatal y con el desarrollo de síndrome metabólico, y se ha visto que estas adaptaciones pueden ayudar a ralentizar el alarmante aumento transgeneracional de la obesidad. Se ha demostrado que la alimentación materna con una dieta rica en metionina puede causar cambios epigenéticos y éstos pueden transmitirse a la siguiente generación, lo que indica que la herencia epigenética inducida por la dieta no es imposible.

Se ha visto que tanto una dieta pobre en proteínas por parte de la madre como que ésta padezca diabetes durante el embarazo predisponen a que la descendencia tenga un mayor peso al nacer, así como un alto riesgo de padecer obesidad durante la infancia. En humanos se ha visto que niños expuestos a malnutrición aguda en los primeros estadios del embarazo pueden tener más posibilidades de ser obesos a lo largo de su vida. Por otra parte, niños expuestos a hiperglucemia in utero tienen más posibilidad de desarrollar resistencia a la insulina y obesidad durante su infancia. Así,

el nivel materno de glucosa basal es el mejor predictor de masa grasa en hijos de mujeres con diabetes mellitus durante la gestación.

<sup>8</sup>Exposiciones prolongadas a dietas que influyen la remodelación de la cromatina y la metilación de ADN pueden inducir cambios epigenéticos permanentes en el genoma. Estos cambios epigenéticos pueden a veces ser transmitidos a la descendencia o incluso a terceras generaciones. Estos efectos transgeneracionales no se han explicado de momento por mutaciones genéticas y pueden, por tanto, estar relacionados con la herencia epigenética.

La expresión génica está modulada por señales moleculares de ritmos circadianos, por señales nutricionales y por el conjunto de estímulos ambientales.

Las mutaciones epigenéticas son más frecuentes que las mutaciones genéticas.

## GENÓMICA NUTRICIONAL

### 1. Nutrigenética y nutrigenómica

¿Modifican los alimentos la expresión de los genes o pueden las variantes génicas modificar la absorción de los nutrientes?

<sup>12</sup>La ciencia de la nutrición pretende crear perfiles nutrigenómicos basados en la secuenciación del genoma de cada paciente en estudios moleculares que se enfoquen en los mecanismos de los genes diana y en pruebas de marcadores biológicos, como la exposición ambiental y sus efectos en el cuerpo, la concentración de una hormona en específico o la presencia de sustancias biológicas.

<sup>6-9</sup>Se han realizado muchos programas de prevención y tratamiento de la obesidad basados en intervenciones dietéticas o aumento de la práctica de ejercicio físico y su éxito ha sido limitado. Por ello, se recomienda utilizar estrategias que combinen varias aproximaciones simultáneamente para que se complementen y se refuercen, siendo la estrategia combinada de dieta, ejercicio y terapia conductual la que más éxito está logrando. De todos los factores ambientales, además del ejercicio, la dieta es el que se ha mostrado más relevante. Esto ha dado lugar al nacimiento de una disciplina, la genómica nutricional, que engloba nutrigenética y nutrigenómica, y que tiene un papel muy relevante en la etiología de la obesidad al estudiar las interacciones entre el genoma y la dieta en los fenotipos relacionados con obesidad.

La nutrigenética es una disciplina que estudia las diferentes respuestas fisiológicas a la dieta dependiendo de los genotipos de cada individuo.

<sup>12</sup>Se estudian las variaciones en la secuencia de ADN en respuesta a nutrientes específicos, para así lograr desmascarar las relaciones entre genes individuales y compuestos específicos de la dieta.

La nutrigenómica se centraría en el estudio del papel de los nutrientes en la expresión génica y de los mecanismos que explican la distinta respuesta entre individuos observada en la nutrigenética.

<sup>12</sup>El principal campo de estudio de la nutrigenómica son las interacciones que se llevan a cabo entre los genes al modificar los factores de transcripción del transcriptoma, la expresión proteica del proteoma y la producción de metabolitos del metaboloma.

<sup>10</sup>Con la globalización de la ciencia y la tecnología actual, la disponibilidad alimentaria ha cambiado rápidamente y por lo tanto los hábitos alimentarios cambian, esto afecta a nuestros genes y cuentan con el tiempo suficiente para adaptarse a esos cambios con afectación en la expresión de las rutas metabólicas de transformación esos alimentos nuevos, ante lo cual la Nutrigenómica ha dado algunas respuestas.

<sup>6</sup>Cada vez se dispone de más evidencias científicas acerca de que determinados genes están asociados con una mayor ganancia de peso y un mayor riesgo de obesidad.

El estudio de las interacciones gen-ambiente permite aumentar el conocimiento respecto a la patogenia de la obesidad y obtener nuevas evidencias para desarrollar estrategias de prevención individualizadas basadas en la constitución genética de una persona.

Son muchos los genes que intervienen en los procesos de hambre-saciedad, metabolismo, comportamiento alimentario, formación del retículo adiposo.... Gran cantidad de investigaciones se están llevando a cabo a este respecto. Por el momento, ya sabemos como actúan unos pocos de estos genes.

## 2. Genes relacionados con la obesidad

– <sup>11</sup>*Gen FTO*: Se relaciona con procesos bioquímicos y fisiológicos como son la reparación del ADN, la homeostasis de la temperatura y la regulación de almacenamiento de lípidos y el tejido adiposo. No sólo influyen en el aumento del tejido adiposo, sino también en los mecanismos de ingesta y saciedad. Además, la asociación de este gen con la tendencia a aumentar el peso, tiene una tendencia similar en el ser humano, independientemente de la etnia del individuo.

McCaffery et al, realizaron un ensayo clínico en el cual descubrieron que ciertos alelos del gen FTO predisponen que la persona realice una mayor ingesta de alimentos, a pesar de haberse realizado un ajuste de alimentación en función del peso. Por tanto, confirma que los loci de riesgo de obesidad, relacionados con este gen, pueden afectar también la conducta de consumo de alimentos del individuo.

En la relación del ejercicio físico con la actividad de este gen, en individuos activos físicamente, el efecto de este gen sobre la susceptibilidad a padecer obesidad se ve disminuido en un 30%.

– <sup>11</sup>*Gen LEP*: El gen LEP, que codifica a la leptina y mutaciones homocigotas, puede generar una proteína truncada que da lugar a obesidad severa de inicio temprano. A través de la actuación de la leptina sobre neuronas dopaminérgicas, se produce en el individuo una determinada conducta hacia los alimentos. La disminución de los niveles de leptina aumenta el apetito, mientras que la administración de la leptina lo reduce.

Ciertos polimorfismos del gen LEP se asocian con el riesgo de sobrepeso y obesidad, en muchos casos los resultados son poco concluyentes y contradictorios entre sí. Esto podría deberse a que aún existen nuevos factores ambientales y mecanismos de regulación por conocer.

– <sup>11</sup>*Gen MC4R*: Las mutaciones del gen MC4R se expresan alterando la sensación de saciedad del sujeto y el comportamiento alimentario. Una disminución de los receptores MC4R, incrementa el apetito y por tanto, favorece la ingesta de alimentos.

En el estudio de la acción orexígena o anorexígena que pueden inducir los receptores MC4R, se sabe que la acción de las neuronas orexígenas, que a través de la liberación del neuropéptido "Y" y del péptido relacionado a agoutí (NPY/AgRP), antagoniza la acción de los receptores de melanocortina, confirmando así su acción orexígena e induciendo obesidad.

Las mutaciones en MC4R son la causa genética más común de la obesidad en humanos, y algunas de ellas reducen la función del receptor, pero otras eliminan su acción por completo. Además, los síntomas asociados a mutaciones en el gen LEP son más pronunciados debido a que, además de alterar el comportamiento alimentario, también produce una disminución del metabolismo de las grasas.

– <sup>11</sup>*Gen ADIPOR1 y ADIPOR2*: La función de la adiponectina de estimular la oxidación de ácidos grasos y reducir los triglicéridos plasmáticos y la obesidad puede verse relacionada con una disminución de la adiponectina. En sujetos obesos no sólo disminuye la adiponectina plasmática, sino también la expresión de los genes ADIPOR1 y ADIPOR2.

El gen ADIPOR1 se expresa fundamentalmente en el tejido muscular, mientras que el gen ADIPOR2 se expresa mayoritariamente en el hígado.

En sujetos obesos además de producirse una disminución de la actividad de la adiponectina, ésta se normaliza después de haberse producido una pérdida de peso.

<sup>10</sup>La epigenética y la nutrigenómica son todavía ciencias emergentes y aún no se dispone de la información necesaria para poder realizar una dieta personalizada en función del perfil genético de un individuo, aunque "personalizar" una dieta, no significa analizar únicamente el perfil genético, sino que también se deben tener en cuenta otro tipo de factores como las características físicas y bioquímicas del individuo e integrar todos los resultados obtenidos para definir la mejor intervención dietética posible.

<sup>12</sup>Para alcanzar la generalización del uso de la genética en nutrición será necesario superar obstáculos, entre los que se encuentran la necesidad de comprender adecuadamente los mecanismos moleculares que controlan la homeostasis a nivel bioquímico, celular y orgánico, y la capacidad de conocer el genoma de los pacientes de forma rápida, confiable y asequible, que permita al personal de salud diseñar regímenes nutricionales adecuados.

## METABOLÓMICA

<sup>16</sup>Otra de las “ómicas” que está siendo investigada o utilizada en lo referente a la obesidad es la metabolómica.

La metabolómica tiene como objetivo el análisis de todos los metabolitos de bajo peso molecular presentes en un organismo, tejido o tipo celular concreto en un estadio de desarrollo dado y bajo unas condiciones ambientales particulares, proporcionando así una descripción detallada del fenotipo bioquímico.

<sup>6</sup>Las características y las concentraciones de las moléculas de bajo peso molecular que constituyen el metaboloma, ofrecen un potencial para la medición de los “flujos” a través de todas las vías biológicas importantes y así permitir un entendimiento detallado de los procesos metabólicos.

Por otra parte, la metabolómica puede también utilizarse para identificar biomarcadores de ingesta de alimentos específicos.

Es muy infrecuente que una función biológica específica discreta se atribuya a una sola molécula; es más habitual que se lleve a cabo con la aportación combinada de muchas proteínas.

Las plataformas «ómicas» permiten el estudio de interacciones complejas en sistemas biológicos.<sup>15</sup> La combinación de la proteómica y la metabolómica para cuantificar los cambios de los metabolitos y sus correspondientes enzimas, hará avanzar el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y facilitará la identificación de nuevos biomarcadores.

<sup>6</sup>En el estudio PREDIMED, a través de la medida de distintos metabolitos en orina, se han conseguido identificar patrones de consumo de dieta mediterránea o también consumo de alimentos concretos como cacao, pan, frutos secos, etc.

La metabolómica está experimentando un gran auge y cobra cada vez mayor relevancia en nutrición. Pero no tenemos que olvidar que a su vez se ha visto que los polimorfismos genéticos influyen también en las concentraciones de algunos metabolitos, por lo que es imprescindible realizar un estudio integrado de ómicas.

<sup>6</sup>La metabolómica debe proporcionarnos una instantánea detallada de los procesos biológicos en un momento determinado. A la investigación nutricional, este enfoque le proporciona la oportunidad de:

1. Identificar cambios en las rutas metabólicas inducidas por alimentos u otros factores de estilo de vida,
2. Explorar las relaciones entre factores ambientales, salud y enfermedad y descubrir nuevos biomarcadores.

Sin embargo, aunque la metabolómica está ganando gran interés en la investigación nutricional, todavía hay algunos factores limitantes entre los que podemos destacar la cantidad de metabolitos todavía no identificados.

## MICROBIOMA

<sup>14</sup>La microbiota intestinal podría contemplarse como un superorganismo dentro del cuerpo humano constituido de diversos linajes de células que tienen la capacidad de comu-

nicarse entre sí y codificar funciones bioquímicas y fisiológicas muy variadas con influencia sobre el metabolismo del huésped. Está adquiriendo una gran relevancia en relación con la obesidad y diabetes.

Desde el nacimiento hasta la muerte, nuestro cuerpo está colonizado por muchos tipos de microbios: virus, bacterias y hongos.

<sup>13-6</sup>Una persona adulta puede tener diez veces más células microbianas que humanas. Se estima que el conjunto de las bacterias del cuerpo pesa 1,25 kg, el 10% de nuestro peso en seco.

<sup>6</sup>El aparato gastrointestinal humano se estima que hospeda unos 1014 microorganismos, predominantemente bacterias; diez veces el número de células humanas en el organismo.

<sup>13</sup>El número de genes del conjunto de bacterias beneficiosas que habitan en nuestro cuerpo excede de lejos el número de genes que heredamos de nuestros padres. Los humanos tenemos unos 23.000 genes. Solo el microbioma del tracto intestinal aportaría 3,3 millones de genes. Todos estos genes, «de otro», pero también nuestros, nos facilitan procesos básicos como la digestión, la síntesis de vitaminas y aminoácidos, y la maduración del sistema inmunitario.

Aunque los seres humanos pueden vivir con un intestino sin bacterias, estas son críticas para la salud humana. Por ejemplo, la microbiota intestinal metaboliza carbohidratos indigeribles; sintetiza ciertas vitaminas; y es esencial en la recirculación de los ácidos biliares.

<sup>6-13</sup>El desarrollo de la secuenciación de última generación ha permitido una mejor caracterización del metagenoma microbiano en los seres humanos. Entre ellos se encuentran genes implicados en la biosíntesis de ácidos grasos de cadena corta, aminoácidos y ciertas vitaminas.

Varios estudios han demostrado que la composición de la microbiota intestinal parece adaptarse a los cambios nutricionales, como por ejemplo durante el cambio de la leche materna al alimento sólido.

<sup>6</sup>En cuanto a la obesidad, ciertas bacterias, específicamente aumentan la capacidad de metabolizar el sustrato alimenticio, lo que puede resultar en aumento de peso. También, con la pérdida de peso, hay una disminución en la proporción entre Firmicutes y Bacteroidetes y hay una investigación muy activa para identificar intervenciones basadas en prebióticos y probióticos para inclinar la balanza de la microbiota intestinal hacia una mezcla menos obesogénica.

Un desequilibrio de la microbiota puede ser responsable de enfermedades inflamatorias crónicas del tracto intestinal, o puede estar relacionado con la obesidad.

La obesidad se ha convertido en una alteración muy extendida, de carácter casi epidémico, sobre todo en los países desarrollados. Se están haciendo esfuerzos para identificar los factores ambientales y del huésped que afectan al balance energético de estas personas.

El análisis comparativo del microbioma humano ha revelado cambios sustanciales en la composición de especies de la microbiota y de los genes asociados con una determinada enfermedad.

<sup>13-14</sup>La comparación de la microbiota intestinal de ratones obesos y delgados, así como la de voluntarios humanos obesos y delgados, ha revelado que la obesidad está asociada con los cambios en la abundancia relativa de dos filos dominantes de bacterias: Bacteroidetes y Firmicutes.

La proporción de Bacteroidetes disminuye en los individuos obesos en comparación con los delgados. La proporción aumenta con la pérdida de peso originada por dietas hipocalóricas. Estudios de metagenómica y análisis bioquímico constatan que la microbiota de los individuos obesos aumenta la capacidad de aprovechamiento energético de la dieta. Además, este rasgo es «transmisible»: la colonización de ratones gnotobióticos (es decir, que se han criado experimentalmente sin sus microbios naturales) con la microbiota de ratones obesos hace aumentar significativamente la grasa corporal de los ratones. En cambio, cuando a ratones gnotobióticos (sin microbios) se les inoculan bacterias de un ratón delgado, no aumenta la grasa corporal. Estos resultados indican claramente que la microbiota intestinal es un factor adicional que contribuye a la obesidad.

<sup>14</sup>El establecimiento y la evolución de la microbiota intestinal es un proceso complejo determinado por la interacción de muchos factores como el tipo de parto, la exposición a antibióticos, el estilo de vida.

Los hábitos alimentarios se consideran un factor mucho más importante que otros factores ambientales y fisiológicos en la composición de la microbiota intestinal a largo plazo, que, a su vez, influye en la predisposición del individuo a desarrollar enfermedades:

<sup>14</sup>Son muchos los investigadores que coinciden en que se observan diferencias significativas en la composición de la microbiota intestinal de quienes padecen obesidad frente a los individuos de peso normal; en general, las diferencias observadas se asocian a una menor diversidad microbiana intestinal en individuos obesos y algunos referentes a la utilidad de pro y prebióticos, alimentos funcionales.

En seres humanos, se ha constatado que el metabolismo bacteriano contribuye a optimizar la extracción calórica de los alimentos hasta en un 10%. Esta hipótesis nace de la observación de que pacientes obesos presentan una microbiota intestinal distinta a la de individuos con un peso normal.

En relación al metabolismo energético, la composición de la flora intestinal en un individuo puede determinar una mayor o menor eficacia en la extracción de la energía de la dieta.

Existen diferencias en la riqueza de especies bacterianas entre los sujetos con sobrepeso u obesos con patrones de dieta dispares. Así, un estudio detectó una asociación entre la reducción de la riqueza microbiana (40%) y los marcadores inflamatorios y, de hecho, una baja diversidad de la microbiota se ha relacionado con situaciones de hipercolesterolemia, inflamación de bajo grado y resistencia a la insulina, que podría mejorarse a través de intervenciones dietéticas.

La respuesta a la intervención dietética en términos de pérdida de peso y mejora de los marcadores metabólicos e inflamatorios es mejor en aquellos individuos –obesos o con sobrepeso–, que presentan mayor diversidad microbiana, por lo que esta característica podría ser un posible factor predictivo de la eficacia de la intervención.

En este sentido, la alimentación con determinados prebióticos y probióticos, que puedan contribuir con modificaciones de la funcionalidad intestinal a través de la modulación de la microbiota, el metabolismo y la respuesta inmune, se considera una posibilidad de actuación beneficiosa frente a la obesidad. En este contexto, el uso de productos naturales como un tratamiento eficaz y seguro para luchar contra la obesidad y los trastornos relacionados a ella, puede ser una terapia alternativa que está siendo ampliamente estudiada. Así, se ha utilizado una amplia gama de productos de origen vegetal para inducir una pérdida de peso y proteger frente a la obesidad. También, algunos compuestos naturales puros (fitoquímicos) están atrayendo atención gracias a su capacidad de modular la respuesta inflamatoria en distintas enfermedades crónicas. Dentro de la amplia gama de fitoquímicos naturales destacan los polifenoles, metabolitos secundarios de las plantas que, en función de su estructura química, se clasifican en diversos grupos y entre los que se pueden destacar la quercetina y el resveratrol, propuestos como compuestos anti-obesidad debido a sus acciones sobre el metabolismo lipídico, sus propiedades antioxidantes y su influencia sobre la microbiota intestinal.

<sup>14</sup>La modulación de la comunidad bacteriana intestinal orientada a favorecer el crecimiento de bacterias “saludables” y reducir las dañinas podría ser una eficaz herramienta terapéutica contra la obesidad. El consumo de dietas con alto contenido en grasa y azúcares afecta notablemente a la composición de la microbiota, alterando su equilibrio hacia patrones asociados a obesidad, siendo un punto de partida para un tratamiento de precisión de esta enfermedad. La interacción entre componentes de la dieta y la microbiota intestinal podría ser, en parte, responsable de sus beneficios para la salud, por lo que la administración de compuestos bioactivos podría promover el crecimiento de bacterias beneficiosas en detrimento de otras patógenas o asociadas a la obesidad. El impacto sobre el metaboloma de las intervenciones dietéticas y la administración de polifenoles se podría identificar mediante metabolómica no dirigida de las heces, permitiendo estratificar los individuos en función de la intervención dietética con el fin de aplicar tratamientos personalizados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dctra. Belforte Fiorella. Dctr. Penas Alberto. Obesidad, una perspectiva evolutiva. Ciencia hoy. 01-10-2014 (publicado en el N° 141) Disponible en: <http://cienciahoy.org.ar/2014/10/obesidad-una-perspectiva-evolutiva/>
2. Basante Rosa, Puerto Javier. La obesidad: una visita a la Historia. Anales de la real academia de farmacia. Artículo de revisión. July 1, 2016. Disponible en:

- <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1766/1734>
3. Dctr. Campillo Alvarez Jose Enrique. Aspectos darwinianos de la obesidad infantil. *Rev Esp Endocrinología Pediátrica*. 2-2011. Disponible en: <http://endocrinologia-pediatria.org/modules.php?name=articulos&idarticulo=43&idlangart=EN>
  4. Torija Isasa Esperanza. Alimentos funcionales y obesidad. Interés y realidad. *Anales de la real academia de farmacia*. Artículo de revisión.. Artículo de revisión. 1-07-2016. Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1774/1753>
  5. Instituto Nacional de psiquiatría Ramón de la Fuente. Las bases neurobiológicas del modelo de adicción alimentaria. Vol. 24, Nº 5. 05-2013. Disponible en: [http://bic.edilaser.net/es/pdf/2405/05\\_BIC\\_Mayo\\_2013\\_p43-45.pdf](http://bic.edilaser.net/es/pdf/2405/05_BIC_Mayo_2013_p43-45.pdf)
  6. Ordozáss Jose M., Corella Dolores. Genética de la obesidad. Predictores de la obesidad: el "poder" de las ómicas. *Researchgate.net*. 2015. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Dolores\\_Corella/publication/288667832\\_Genetica\\_de\\_la\\_Obesidad\\_Predictores\\_de\\_la\\_Obesidad\\_El\\_poder\\_de\\_las\\_omicas/links/5682a6b808ae1e63f1eff1d5.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Dolores_Corella/publication/288667832_Genetica_de_la_Obesidad_Predictores_de_la_Obesidad_El_poder_de_las_omicas/links/5682a6b808ae1e63f1eff1d5.pdf)
  7. Campión Zabalza Javier, Cordero Sánchez Paúl, Martínez Hernández José Alfredo, Milagro Yoldi Fermín Ignacio. Epigenética nutricional: Una pieza clave en el rompecabezas de la obesidad *Revista española de obesidad* Vol. 8 Número 1 Enero-Febrero 2010. Artículo de Revisión. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/262565817\\_Epigenetica\\_nutricional\\_una\\_pieza\\_clave\\_en\\_el\\_rompecabezas\\_de\\_la\\_obesidad](https://www.researchgate.net/publication/262565817_Epigenetica_nutricional_una_pieza_clave_en_el_rompecabezas_de_la_obesidad)
  8. Marti del Moral Amelia, Molerés Villares Adriana. Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología. Universidad de Navarra. Pamplona. Influencia del ambiente y la alimentación en la programación epigenética de la obesidad. Artículo de revisión *Revista española de obesidad*. Vol. 6. Núm. 2. Marzo-abril 2008. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Adriana\\_Molerés/publication/242710050\\_Influencia\\_del\\_ambiente\\_y\\_la\\_alimentacion\\_en\\_la\\_programacion\\_epigenetica\\_de\\_la\\_obesidad/links/53db70d80cf2a19eee8b77b1.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Adriana_Molerés/publication/242710050_Influencia_del_ambiente_y_la_alimentacion_en_la_programacion_epigenetica_de_la_obesidad/links/53db70d80cf2a19eee8b77b1.pdf)
  9. Coltell Oscar, Corella Dolores, Ordozáss José M. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Valencia. Genética y epigenética de la obesidad "Patología de la Obesidad y Nutrición" *Anales de la real academia de farmacia*. (2016). Disponible en: <file:///C:/Documents%20and%20Settings/pruebas/Escritorio/1751-7182-1-PB.pdf>
  10. Tapia Rivera José Carlos. Universidad de Guadalajara, Departamento de Salud y Bienestar. Jalisco, México. Nutrigenómica y Nutrigenética para nutricionistas. *Mediagraphic*. Literatura Biomédica. (2016). Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=68523>
  11. Vega Núñez Daniel. Epigenética y nutrigenómica en la obesidad (Trabajo de fin de grado). Universidad de Valladolid, Facultad de Enfermería. Curso 2015/2016. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/19608/1/TFG-H694.pdf>
  12. Carrillo-Córdova Carlos Alberto, Carrillo-Córdova Dulce María, Carrillo-Espera Raúl, García de Alba-Graueb Paulina. *Biología molecular y genética en nutrición*. Cirugía y cirujanos. Medes 2016; Disponible en: <https://medes.com/publication/111359>
  13. Berlanga Mecé, Guerrero Ricard, Yo soy yo... y mi microbiota. *Dialnet/uniriojoa*. (Nº 76-2013). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4146884>
  14. Etxeberria U., González-Navarro Carlos, Martínez J. Alfredo. Milagro Fermín I, J. Papel en la obesidad de la microbiota intestinal. *Anales de la real academia de farmacia*. Artículo de revisión. (July 1, 2016). Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1762/1751>
  15. Barallobre Barreiroa Javier, Chungb Yuen-Li, Mayr Manuel. La proteómica y la metabolómica: los mecanismos de la enfermedad cardiovascular y el descubrimiento de biomarcadores. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, (August 2013,) Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893213001942>
  16. Arbona Mengual Vicent, López Climent María Fernanda, Gómez Cadenas Aurelio, Pérez Clemente Rosa María. La metabolómica como herramienta para la evaluación fisiológica y nutricional en citricultura. *Levante Agrícola: revista internacional de cítricos* (2014). Disponible en: <http://repositori.uji.es/xmlui/handle/10234/120564>
  17. Cascales Angosto María, Martínez Larrad María Teresa, Serrano Ríos Manuel. La pandemia de la obesidad. Los vínculos fisiopatológicos: disfunción endocrina de la célula adiposa. Inflamación y resistencia a la insulina. *Anales de la real academia de farmacia*. Artículo de revisión. (1-07-2016). Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1756>
  18. Medina-Gómez Gema, Ros Pérez Manuel. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Elsevier. Endocrinología y Nutrición*. Artículo de revisión. (Agosto-Septiembre 2011). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-obesidad-adipogenesis-resistencia-insulina-S157509221100218X>
  19. Moreno G. Manuel. Resistencia insulínica y obesidad. *Publicaciones de medicina UC. Boletín de la escuela de medicina*. Disponible en: <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Boletin/obesidad/ResistenciaInsulinica.html>
  20. Flórez-White Mercedes, del Pino Flores María Emilia Kaminsky Ana. Acné. Resistencia a la insulina. Un enfoque global. *Gilea*. (2012). Disponible en: <http://www.cilad.org/archivos/1/GILEA/GILEA2012.pdf#page=63>

21. Benet-Rodríguez M, Castellanos-González M, Cedeño-Morales R, García-Torres D, Ramírez-Arteaga. El tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. Revista Finlay [revista en Internet]. 2011 [citado 2017 Feb 13]; Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/39>
22. Álvarez Castro Paula, Brandón Sandáb Iria, Córdido Fernando, Santiago Alvarellos Susana. Función endocrina en la obesidad Elsevier. Endocrinología y nutrición. (Recibido 23 marzo 2011, Aceptado 31 mayo 2011). Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-funcion-endocrina-obesidad-S1575092211002361>
23. Dyrstad Sindre M., Foss Brynjar, Saenterdal Lars Rune. La Reducción de Peso en Personas Obesas está Correlacionada con un Bajo Aumento de Cortisol Matutino. Publice Premiun. (2016). Disponible en: <http://g-se.com/es/salud-y-fitness/articulos/la-reduccion-de-peso-en-personas-obesas-esta-correlacionada-con-un-bajo-aumento-de-cortisol-matutino-2154>
24. Garaulet Aza Marta, Gómez Abellán Purificación: Genes Clock. Ritmos circadianos y predisposición a obesidad. Real academia de farmacia (Vol. 82 2016). Disponible en: <http://analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1767/1735>
25. Calonge Pascual Sergio, González-Gross Marcela. Actividad física: algo más que gasto energético. Anales de la real academia de farmacia. Artículo de revisión. (July 1, 2016). Disponible en: <file:///C:/Documents%20and%20Settings/pruebas/Escritorio/1753-7184-1-PB.pdf>
26. Bretón Lesmes Irene. Revisión crítica de las dietas de moda en el tratamiento de la obesidad. Anales de la real academia de farmacia. Artículo de revisión. (July 1, 2016). Disponible en: <file:///C:/Documents%20and%20Settings/pruebas/Escritorio/1758-7188-1-PB.pdf>

**+ Publicación Tesina**

(Incluido en el precio)



1.795 €  
PDF

1000  
HORAS

40  
ECTS

**Máster en Nutrición y Metabolismo Clínico**

Edición: 60ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 600 Preguntas tipo test, 45 Supuestos y Tesina de investigación



## 4. Causas, tratamiento y consecuencias de la obesidad infanto-juvenil en la actualidad

**Tatiana Ramírez Valderas**

Graduada en Enfermería por la Universidad de Cádiz

El interés por la obesidad infantil se ha acrecentado en los últimos años en todos los países desarrollados. Suscita gran inquietud el que su prevalencia haya aumentado a lo largo de los últimos 20 años entre 2 y 3 veces. En la población infantil española se estima su prevalencia en alrededor de un 13%. Hoy en día, sabemos que entre un 16 y un 33 % de los niños y adolescentes europeos son obesos. Los niños con sobrepeso tienden a convertirse en adultos con sobrepeso, a menos que adopten y mantengan unos patrones más saludables.

Enfermería es un pilar importante tanto para la prevención como para el tratamiento de la obesidad ya que es esta la que recopila los datos antropométricos y realiza el seguimiento del crecimiento del niño.

### DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD INFANTIL

En la clínica se utilizan mediciones antropométricas para estimar indirectamente la magnitud y la distribución del tejido adiposo: peso, talla y circunferencia de cintura.<sup>5</sup>

El Índice de Masa Corporal (IMC) es una cómoda herramienta de cribado que se correlaciona bastante bien con la gordura en niños y adultos. Debe incluirse en el control pediátrico a partir de los 2 años. Se calcula a partir del peso y la talla.<sup>6</sup>

$$IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$$

Para hacer diagnóstico de obesidad, el IMC debe integrarse a la información clínica. Se correlaciona con la grasa corporal medida por pliegues cutáneos (correlación 0,90) y con la presencia de comorbilidades de la obesidad.

El Comité recomienda el juego completo de Referencias OMS 2007 de 0-19 años, para uso clínico y epidemiológico.

Valores límite IMC, 2-19 años:

- Puntaje Z entre 1 y 2 o percentilo 85-96: considerar sobrepeso.
- Puntaje Z ≥ 2 o percentilo ≥ 97: considerar obesidad.
- Puntaje Z ≥ 3: considerar obesidad grave.<sup>5</sup>

Para los niños menores de dos años, unas mediciones del peso según la talla mayores del percentil 95 pueden indicar sobrepeso y justifican una nueva valoración. Un IMC para la edad y el sexo por encima del percentil 95 se asocia

**Tabla 1.** Interpretación del IMC (elaboración propia).<sup>6</sup>

IMC/Percentil de edad	Interpretación
< 5	Peso por debajo del normal
5-85	Normal
85-95	Sobrepeso
> 95	Obesidad

fuertemente con excesiva grasa corporal y con múltiples factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

El reconocimiento precoz de unas tasas de ganancia de peso excesivas, sobrepeso u obesidad en niños es fundamental, porque es más probable que el consejo a la familia y las intervenciones de tratamiento sean más eficaces antes.<sup>6</sup>

En todas las edades, el aumento de grasa abdominal se asocia con mayor riesgo de hipertensión arterial, dislipidemias, alteración del metabolismo insulina/glucosa, diabetes de tipo 2, apneas del sueño y esteatosis hepática.

La Circunferencia de Cintura (CC) es un buen predictor de la distribución central de grasa. Los estudios por imágenes muestran que se correlaciona bien con la grasa intrabdominal. La CC se puede medir en cuatro sitios diferentes: borde superior de cresta ilíaca, punto medio entre cresta ilíaca y décima costilla, usar el ombligo como punto de referencia y la cintura mínima. Existe controversia sobre cuál de los cuatro sitios es el óptimo, pero todos se correlacionan con el aumento de la grasa intrabdominal.

La CC es una excelente herramienta de seguimiento clínico para pacientes obesos y para valorar la composición corporal en función de cambios en los hábitos. Si mejora la calidad de la alimentación y aumenta la actividad física, es esperable que la CC mejore, independientemente de los cambios de IMC. En niños y adolescentes, la CC siempre se referencia a edad y sexo, y debe medirse en el mismo sitio donde se midieron los pacientes con los que se construyó la tabla que se vaya a usar.

*El Comité sugiere:*

- Medir CC siempre en el mismo sitio para seguir la evolución.
- Registrar valor y sitio donde se midió.
- Usar la tabla de referencia correspondiente al sitio de medición.
- Medir CC con el individuo de pie, posición anatómica, ambos brazos al costado del cuerpo, al final de la espiración.
- Medir CC en la cintura mínima: en la circunferencia abdominal menor, fácilmente visualizable en el dorso del paciente.
- Medir CC en borde superior de cresta ilíaca: por palpación localizar el borde lateral superior de cresta ilíaca derecha y medir CC.
- Para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, se recomiendan las referencias de CC de la siguiente tabla. Si empleara otra referencia, debe tener el punto de corte del percentil 90.<sup>5</sup>

**Tabla 2.** Referencias de circunferencia de cintura.<sup>5</sup>

Percentilo	Varones					Mujeres				
	10°	25°	50°	75°	90°	10°	25°	50°	75°	90°
Edad (años)										
2	43,2	45,0	47,1	48,8	50,8	43,8	45,0	47,1	49,5	52,2
3	44,9	46,9	49,1	51,3	54,2	45,4	46,7	49,1	51,9	55,3
4	46,6	48,7	51,1	53,9	57,6	46,9	48,4	51,1	54,3	58,3
5	48,4	50,6	53,2	56,4	61,0	48,5	50,1	53,0	56,7	61,4
6	50,1	52,4	55,2	59,0	64,4	50,1	51,8	55,0	59,1	64,4
7	51,8	54,3	57,2	61,5	67,8	51,6	53,5	56,9	61,5	67,5
8	53,5	56,1	59,3	64,1	71,2	53,2	55,2	58,9	63,9	70,5
9	55,3	58,0	61,3	66,6	74,6	54,8	56,9	60,8	66,3	73,6
10	57,0	59,8	63,3	69,2	78,0	56,3	58,6	62,8	68,7	76,6
11	58,7	61,7	65,4	71,7	81,4	57,9	60,3	64,8	71,1	79,7
12	60,5	63,5	67,4	74,3	84,8	59,5	62,0	66,7	73,5	82,7
13	62,2	65,4	69,5	76,8	88,2	61,0	63,7	68,7	75,9	85,8
14	63,9	67,2	71,5	79,4	91,6	62,6	65,4	70,6	78,3	88,8
15	65,6	69,1	73,5	81,9	95,0	64,2	67,1	72,6	80,7	91,9
16	67,4	70,9	75,6	84,5	98,4	65,7	68,8	74,6	83,1	94,9
17	69,1	72,8	77,6	87,0	101,8	67,3	70,5	76,5	85,5	98,0
18	70,8	74,6	79,6	89,6	105,2	68,9	72,2	78,5	87,9	101,0

## DATOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE LA OBESIDAD INFANTIL

La obesidad infantil es una epidemia en los Estados Unidos. Los datos señalan que aproximadamente el 17% de los niños y adolescentes estadounidenses de 2-20 años de edad son considerados obesos, y más del 30% de los adultos estadounidenses son obesos. Muchos niños obesos se convierten en adultos obesos. El riesgo de seguir siendo obeso aumenta con la edad y con el grado de obesidad.<sup>6</sup>

El primer predictor de sobrepeso es el alto peso al nacer, posiblemente relacionado con la obesidad o la diabetes materna. Paradójicamente parece que el bajo peso al nacer aumenta el riesgo de desarrollo posterior de obesidad central. El predictor más potente de sobrepeso en la infancia, igual que la obesidad adulta, es la obesidad de los padres. Este factor duplica el riesgo de obesidad en la edad adulta entre los menores de 10 años, independientemente del peso actual.<sup>7</sup>

En todo el mundo, el número de lactantes y niños pequeños (de 0 a 5 años) que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 42 millones en 2013. Sólo en la Región de África de la OMS, el número de niños con sobrepeso u obesidad aumentó de 4 a 9 millones en el mismo período. En los países en desarrollo con economías emergentes (clasificados por el Banco Mundial como países de ingresos bajos y medianos) la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%. Si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para 2025. Sin intervención, los lactantes y los niños pequeños obesos se mantendrán obesos durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta. La lactancia materna exclusiva desde el nacimiento hasta los seis meses de edad es un medio importante para ayudar a impedir que los lactantes se vuelvan obesos.<sup>8</sup>

El crecimiento mundial del sobrepeso y la obesidad en la infancia y la adolescencia en las últimas décadas ha sido espectacular. Se estima que alrededor de un tercio de los niños padecen exceso de peso. La prevalencia de obesidad infantil en España se encuentra entre las mayores de Europa, junto con Malta, Italia, Reino Unido y Grecia. El informe SESPAS (Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria) 2010 refería valores de exceso de peso infantil del 35% (el 20% de sobrepeso y el 15% de obesidad). Estamos, pues, ante un factor de riesgo de magnitud cada vez mayor y de enorme trascendencia, cuya tendencia debería ser vigilada de manera sistemática y rigurosa. En este sentido, son frecuentes las debilidades metodológicas en la definición de obesidad, su medición y la selección de la muestra.<sup>9</sup>

## CAUSAS DE LA OBESIDAD INFANTIL

La OMS reconoce que la prevalencia creciente de la obesidad infantil se debe a cambios sociales. La obesidad infantil se asocia fundamentalmente a la dieta malsana y a la escasa actividad física, pero no está relacionada únicamente con el comportamiento del niño, sino también, cada vez más con el desarrollo social y económico y las políticas en materia de agricultura, transportes, planificación urbana, medio am-

biente, educación y procesamiento, distribución y comercialización de los alimentos.

El problema es social y por consiguiente requiere un enfoque poblacional, multisectorial, multidisciplinar y adaptado a las circunstancias culturales.

Al contrario de la mayoría de los adultos, los niños y adolescentes no pueden elegir el entorno en el que viven ni los alimentos que consumen. Asimismo, tienen una capacidad limitada para comprender las consecuencias a largo plazo de su comportamiento. Por consiguiente necesitan una atención especial en la lucha contra la epidemia de obesidad.<sup>10</sup>

Para que un individuo aumente su grasa corporal es indispensable que tenga o haya tenido un balance calórico positivo. Los mecanismos para tener esta condición son el aumento de la ingesta alimentaria (energética) o la disminución del gasto calórico y lo más frecuente es que concurren ambos mecanismos. Tanto en el aumento de la ingesta como en la disminución del gasto influyen factores genéticos, ambientales y de patologías asociadas.<sup>9,11</sup>

La etiopatogenia de la obesidad es compleja y probablemente heterogénea. Existen algunos casos en los que es posible identificar una causa primordial que contribuye a su desarrollo, como en el caso de ciertas enfermedades genéticas, patologías endocrinas, fármacos, etc. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible identificar una causa única aunque la fisiología del cambio de peso se conozca bien: se gana peso cuando la ingesta energética sobrepasa el gasto calórico.

Las causas endocrinológicas y genéticas de la obesidad son raras en la infancia y suponen menos del 1% de la obesidad en la edad pediátrica.<sup>11</sup>

Las 2 razones más comúnmente aceptadas para el aumento de la prevalencia de la obesidad infantil son algunas prácticas dietéticas pobres y la reducción generalizada de la actividad física, lo que hemos dado en llamar «los 2 grandes». La pregunta es: ¿son los únicos culpables?

Cuando ponemos en duda la solidez de las pruebas de los 2 grandes como principales contribuyentes de la epidemia de obesidad infantil, no estamos cuestionando la importancia de la ingesta de energía y del gasto de energía,

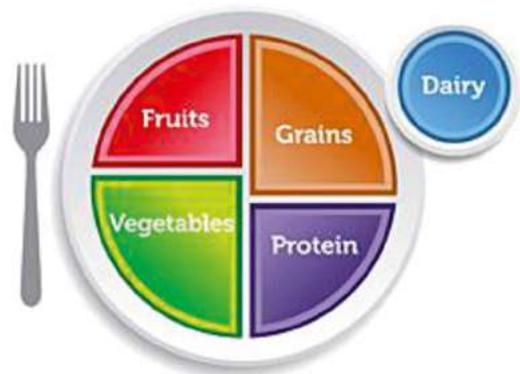
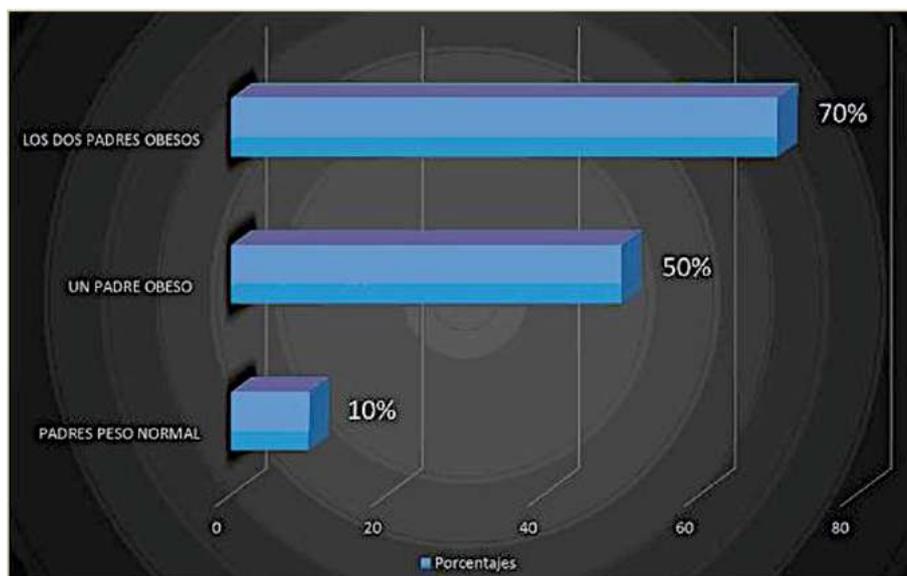


Figura 1. Recomendaciones nutricionales.<sup>12</sup>



**Figura 2.** Riesgo de ser un niño obeso según se tenga ambos, uno o ningún progenitor con obesidad.<sup>11</sup>

sino el hecho de no descuidar las posibles contribuciones de otros factores en el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético.

Las actuales recomendaciones nutricionales, con una base importante de la dieta en hidratos de carbono, deben racionalizarse e insistir más en la ingesta de hidratos de carbono de absorción lenta así como cereales, pastas y arroces integrales. El balance del consumo de proteínas debe aumentar. En la siguiente figura pueden observarse las nuevas recomendaciones sobre un plato equilibrado, donde se han reducido las prescripciones sobre determinados hidratos de carbono altamente refinados y se apuesta por cereales integrales, un aumento importante de frutas y verduras y un incremento en el porcentaje de proteínas en la dieta.

Las recomendaciones sobre actividad física son insuficientes en cuanto a intensidad, y los niveles necesarios de actividad física deben conseguir cambios en las adaptaciones hormonales al ejercicio y en la condición física para poder alcanzar el efecto de incrementar el gasto energético; si no, se corre el riesgo de provocar el efecto contrario, aumentando el apetito y reduciendo el metabolismo basal.

A continuación se presentan algunas de las líneas de investigación que pueden aportar evidencias al conocimiento global sobre la obesidad infantil:

- Infecciones y obesidad.
- Epigenética y obesidad.
- Edad maternal y obesidad.
- El apareamiento selectivo.
- Deuda de sueño y obesidad.
- Fármacos y obesidad.
- Temperatura ambiente y obesidad.<sup>12</sup>

El tener ambos, uno o ningún progenitor con obesidad aumenta el riesgo de ser un niño obeso, pero este factor aisla-

**Tabla 3.** Causas de la obesidad.<sup>13</sup>

Primary causes
Genetic causes
Monogenic disorders
Melanocortin-4 receptor mutation
Leptin deficiency
Proopiomelanocortin deficiency
Syndromes
Prader-Willi
Bardet-Biedl
Cohen
Alström
Froehlich
Secondary causes
Neurologic
Brain injury
Brain tumor
Consequences of cranial irradiation
Hypothalamic obesity
Endocrine
Hypothyroidism <sup>a</sup>
Cushing syndrome
Growth hormone deficiency
Pseudohypoparathyroidism
Psychological
Depression <sup>b</sup>
Eating disorders
Drug-induced
Tricyclic antidepressants
Oral contraceptives
Antipsychotics
Anticonvulsants
Glucocorticoids
Sulfonylureas
Glitazones
Beta-blockers

damente no predice las características ponderales individuales, lo que refleja efectos combinados de variaciones genéticas, del ambiente familiar y de factores externos a la familia.

Por muy importantes que sean los genes, el interés etiológico en la obesidad se centra en los cambios en el balance energético. El mantenimiento de un peso estable requiere un delicado equilibrio entre la ingesta y el gasto energético. Los niños pequeños son capaces de ajustar su ingesta a su gasto, pero a medida que van creciendo, empiezan a perder esta capacidad aparentemente innata.<sup>11</sup>

### **TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL**

Hay que destacar la unanimidad existente en la importancia de la combinación de intervenciones en los hábitos dietéticos, de conducta y en la actividad física, para obtener un buen control en el sobrepeso y la obesidad sin olvidar variables secundarias como el factor genético familiar que nos habla de la presencia de obesidad en los progenitores. Se discrepa en la influencia de que esta variable sea más significativa si la obesidad o sobrepeso lo padece la madre o el padre. En cuanto a la influencia del entorno familiar en el desarrollo de la obesidad infantil, son numerosos los estudios que establecen la relación del entorno de vida familiar con la obesidad infantil, corroborando la existencia de estilos de vida similares entre padres e hijos, observándose no sólo la influencia de los niveles de actividad física de ambos padres en el grado de actividad física de sus hijos, sino también una relación directa entre la obesidad de los progenitores y el riesgo de que la misma esté presente en su descendencia.<sup>14</sup>

#### **1. Tratamiento no farmacológico**

El aumento en el consumo de alimentos de conveniencia por los niños y adolescentes en muchas naciones tiene una relevancia particular en la epidemia de obesidad infantil. Los alimentos de conveniencia incorporan todos los factores dietéticos potencialmente adversos, incluyendo las grasas saturadas y trans, un índice glucémico alto, alta densidad de energía y cada vez más grandes porciones de comida. Los alimentos preparados son generalmente bajos en fibra, micronutrientes y antioxidantes y contienen componentes de la dieta que afectan el riesgo de enfermedades cardíacas, accidentes cardiovasculares y la diabetes en los niños. Existe una asociación entre el consumo de alimentos de conveniencia y la ingesta total de energía o el peso corporal en adolescentes y adultos. Las adolescentes que consumieron los alimentos de conveniencia cuatro veces a la semana o más consumen ~ 770 a 1095 kJ (~ 185 a 260 kcal) por día más que aquellos que no consumen esos alimentos. Una gran comida de este tipo, como la que se encuentra en la mayoría de los restaurantes de comida rápida o comida basura, es decir, la hamburguesa doble con queso, papas fritas, refrescos y un postre, es probable que contenga 9.200 kJ (2.200 kcal), lo que requeriría una maratón completa para eliminar la grasa corporal.<sup>15</sup>

La nutrición es un elemento fundamental en el tratamiento de la obesidad infantil y juvenil. Para ello es conveniente ajustar el aporte de energía necesario para que no se

produzcan desequilibrios que provoquen el aumento del peso corporal, cuestión que provoca numerosos inconvenientes para los profesionales dedicados a la lucha contra la obesidad, pero que dada su importancia, es necesario que sea incorporada en los tratamientos destinados a ello. En esta línea, un estudio realizado a 611 pediatras franceses pone de manifiesto que dos de los cinco factores que consideran más influyentes en la etiología de la obesidad infantil son el fácil acceso a alimentos hipercalóricos y la mala conducta alimentaria. La efectividad del tratamiento dietético ha sido avalada por numerosos estudios. De esta manera se llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado con 40 niños y adolescentes obesos que se sometieron a una historia clínica médica completa y a la evaluación de sus hábitos alimenticios mediante una hoja de registro sobre hábitos alimenticios de 24 horas y un cuestionario sobre la frecuencia de consumo de distintos alimentos. Además, se midió el peso corporal, estatura, pliegues cutáneos, circunferencia de cintura y cadera, glucosa en ayunas, colesterol total, lipoproteína de alta densidad (HDL colesterol), lipoproteína de baja intensidad (LDL colesterol) y triglicéridos, en todos los pacientes. La intervención nutricional consistió en la identificación del consumo de calorías y la ingesta de nutrientes, incluyendo un asesoramiento a los pacientes dirigido a cambiar los hábitos alimenticios con una dieta saludable normocalórica. Pasados 4 meses, se observaron reducciones significativas en el peso corporal, índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, circunferencia media del brazo, colesterol total y colesterol LDL, además de un aumento significativo del colesterol HDL.<sup>16</sup>

Uno de los compromisos del paciente es seguir una alimentación saludable, realizando una dieta individualizada, manteniendo los gustos y costumbres de la familia siempre que sea posible, y en la que se consiga una disminución de entre 200 y 500 Kcal/día (17,18). No debe ser más de estas cantidades ya que conviene recordar que el niño se encuentra en una fase de crecimiento y desarrollo de estructuras corporales, y por ello necesita nutrientes esenciales que pueden encontrarse disminuidos en una dieta hipocalórica. Las restricciones dietéticas más estrictas sólo se deberán utilizar en programas supervisados. Una dieta extremadamente baja en calorías (800 kcal/día) se aplican a niños con obesidad importante que deben perder peso con rapidez.<sup>7</sup>

Un abordaje útil que se aplica en niños preescolares y preadolescentes es la dieta del semáforo. Los alimentos se agrupan en función de su densidad calórica y en nutrientes y el color indica la frecuencia de consumo recomendado.<sup>7</sup>

La actividad física aumenta la esperanza de vida probable y disminuye el riesgo de enfermedades del corazón en los niños y las personas más jóvenes.<sup>7,15</sup> La actividad física (AF) regular está asociada a una vida más saludable y más larga. Estudios recientes han confirmado que existe una asociación beneficiosa entre la AF y la prevención de la obesidad. La inactividad física durante los primeros años de vida está reconocida actualmente como un importante factor coadyuvante en el incremento de los niveles de obesidad y de otros trastornos médicos graves que se observan



Figura 3. Semáforo de los alimentos.<sup>7</sup>

en niños, niñas y adolescentes de Europa y de otros lugares. Las recomendaciones de AF para la salud actualmente vigentes exponen que todos los niños/as y adolescentes deberían participar en AF de intensidad de moderada a vigorosa (AFMV) durante al menos una hora al día, y al menos dos veces a la semana, estas actividades deberían ayudar a mejorar y/o mantener la fuerza muscular y la flexibilidad y la salud ósea. Por AFMV se entiende aquella actividad física que incrementa nuestro ritmo respiratorio, el ritmo cardíaco hasta el punto en que éste se puede sentir fácilmente en la muñeca, cuello o pecho y se produce una sensación de aumento de la temperatura, posiblemente acompañado de sudor en días calurosos o húmedos. Durante la práctica de estas actividades, se puede mantener una conversación pero con cierta dificultad. Sin embargo, la mayoría de niños de las sociedades occidentales no realizan suficiente AF para llegar a tener beneficios para la salud.<sup>19</sup>

La actividad física, desde hace tiempo se considera un componente de relevancia para un estilo de vida saludable. La evidencia científica indica que una vida activa, reduce la obesidad dado que el ejercicio se encuentra relacionado directamente con el peso y la composición corporal, al igual que con el índice de cintura. Estudios recientes han demostrado que la actividad física se correlaciona negativamente con depresión, ansiedad, victimización por los compañeros y una autoestima baja. En la vida adulta disminuye el riesgo de enfermedades crónicas, cardiovasculares, diabetes y osteoporosis.<sup>20</sup>

La práctica de actividad física durante la etapa de formación del niño es importante tanto en el bienestar físico, mental y los aspectos sociales del crecimiento y desarrollo. Es una realidad de la sociedad actual la cada vez mayor adquisición de hábitos sedentarios, sobre todo en la fase infantil. Cada vez es más común que los niños ocupen su tiempo de ocio en actividades sedentarias como ver la televisión o jugar a los videojuegos. Especialmente preocupante es que la actividad física disminuya en el periodo de transición de la niñez a la adolescencia, entre las edades de 9 a 15 años. La disminución del uso de los transportes activos y la naturaleza cambiante de las instalaciones en los centros educativos ha provocado que se reduzca o elimine muchas actividades físicas del estilo de vida de los jóvenes, contribuyendo de esta manera a la epidemia de la obesidad infantil.<sup>16,20</sup> Los niveles habituales de actividad física en muchos jóvenes son más bajos de lo que eran en el pasado y esto ha contribuido a una reducción del gasto energético. Las recientes recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en actividad física para la salud recomiendan que los niños y adolescentes entre 5 y 17 años deban realizar al menos 60 minutos de actividad física de moderada a vigorosa intensidad cada día. Estas recomendaciones actuales sobre actividad física parecen ser adecuadas para evitar el exceso de grasa corporal en los adolescentes europeos.<sup>16</sup>

La práctica de ejercicio físico incorporado como un elemento rutinario más en la vida cotidiana constituye una

de las herramientas más útiles de las que disponemos para mantenernos dentro de un rango normal de peso. Justamente la vida cotidiana nos ofrece ocasiones en las que practicar actividades físicas saludables sin necesidad de realizar explícitamente actividades deportivas para tal fin. Desplazarse andando a los lugares a los que es necesario ir a lo largo del día en vez de desplazarse en coche o autobús, elegir las escaleras en vez del ascensor o realizar ciertas tareas domésticas serían buenos ejemplos de actividades que suponen un ejercicio físico moderado y adecuado para los niños, y que es posible realizar de forma cotidiana y sencilla. Los mecanismos a través de los cuales la actividad física sirve para este fin son básicamente tres: su efecto sobre su apetito y el consumo de alimentos, su efecto sobre el control de los estados emocionales y el incremento del gasto calórico supone.<sup>21</sup>

También nos encontramos con tratamientos cognitivo-conductuales. Conseguir vencer a la obesidad no es tarea fácil. Es necesario tener en cuenta multitud de factores, entre los que encontramos los psicológicos, ya que, además de los numerosos desórdenes fisiológicos, las investigaciones indican que los jóvenes obesos presentan también un mayor riesgo de desarrollar complicaciones psicológicas como depresión y baja autoestima. Es por ello que los tratamientos pediátricos contra la obesidad utilicen frecuentemente diferentes modelos psicológicos, como la modificación de la conducta y la terapia cognitivo-conductual.

Dentro de esta línea de actuación es necesario destacar el papel que los padres representan en la modificación del estilo de vida de sus hijos. Teniendo en cuenta la influencia de los padres durante la fase de desarrollo de sus hijos, cabría definir como esencial que estos se involucren en el tratamiento de la obesidad infantil. Las interacciones familiares se establecen como una fuente importante de implementar y mantener cambios del estilo de vida.<sup>16</sup>

## 2. Tratamiento farmacológico

Una nueva investigación sobre la elucidación de las bases fisiológicas de la regulación del peso del cuerpo, y la secuenciación del genoma humano han proporcionado una oportunidad para desarrollar nuevos fármacos contra la obesidad. Un número creciente de moléculas endógenas tales como la leptina, hipotalámico receptor de melanocortina 4, y las proteínas de desacoplamiento mitocondrial, que se sabe afectan el peso corporal servir como dianas potenciales para la manipulación farmacológica de la obesidad. La mayoría de los fármacos utilizados para el tratamiento de la obesidad durante el siglo anterior, a partir de extracto de tiroides en los años 1890 a Fen-Phen en la década de 1990 mostró complicaciones potencialmente mortales. Las drogas no producen cambios permanentes en la fisiología o comportamiento, ya que estos son eficaces siempre que se tomen, lo que eleva el espectro de tratamiento de por vida. La sibutramina y orlistat, que se utilizan con frecuencia para el tratamiento de la obesidad en adultos, producen pérdida de peso moderada que van desde 3 a 8% en comparación con el placebo.<sup>15</sup> El uso de sibutramina no se recomienda en menores de 16 años. El orlistat ha resultado eficaz en niños mayores de 12 años, pero sus efectos secundarios de tipo digestivo y sus posibles efectos sobre la absorción de vita-

minas liposolubles y minerales en adolescentes en crecimiento suponen una preocupación.<sup>7</sup> Cuatro fármacos experimentales han producido la pérdida de peso, como se identifica en estudios a pequeña escala que involucran a los niños con condiciones especiales. Estos medicamentos son, metformina, que se utiliza en los adolescentes obesos con resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, octreotida, que se utiliza para la obesidad hipotalámica, la hormona del crecimiento en niños con síndrome de Prader-Willi, y la leptina para la deficiencia congénita de leptina.<sup>15</sup>

## 3. Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica se utiliza para el tratamiento de la obesidad severa en la infancia. El bypass gástrico Roux-en-Y ha informado de la pérdida de peso significativa,<sup>7,15</sup> Sin embargo, las complicaciones graves de este procedimiento pueden dar lugar a la mortalidad perioperatoria, dehiscencia de la herida, obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal, colelitiasis, infección, y las deficiencias nutricionales crónicas. Este enfoque constituye un último recurso para el tratamiento de adolescentes con obesidad severa.<sup>15</sup>

Los datos disponibles indican que la cirugía bariátrica en los adolescentes con obesidad grave consigue una pérdida de peso significativa y mejora las enfermedades asociadas y la calidad de vida.<sup>6</sup>

Las recomendaciones de la American Pediatric Surgical Association recomiendan plantearse la cirugía exclusivamente en niños con IMC > 40 y que tengan complicaciones médicas por la obesidad tras haber fracasado con un programa de control multidisciplinario de peso de 6 meses de evolución. En los ensayos europeos y australianos se ha conseguido con esta técnica una pérdida de peso próxima al 40-50% del exceso. Un beneficio de esta banda es que se puede eliminar.<sup>7</sup>

## 4. Nuevas modalidades

Muchas terapias que se han probado y se encuentran todavía en fase temprana o han cumplido con poco éxito son "la formación de hambre", que tiene como objetivo enseñar a las personas a comer sólo cuando la glucosa en sangre está por debajo de un objetivo determinado. Aunque parece prometedor como una estrategia de pérdida de peso, aún no se ha demostrado. Con base en el mismo principio, biofeedback estilo de vida mejorada esta intervención también se ha puesto a prueba en el pasado reciente. Para esta técnica (también conocido como "el hambre reconocimiento"), a los participantes se les da un dispositivo portátil de autocontrol de glucosa en sangre y se instruyó a comer sólo cuando se confirma el hambre física (glucosa en sangre en el rango objetivo de 60-85 mg/dl). Muchas personas encuentran estas técnicas como incómoda, embarazosa, e inconveniente. Además de las técnicas antes mencionadas, hay ciertos marcadores bioquímicos que son marcadores de saciedad como péptido y colecistoquinina de tipo glucagón. La leptina es otro marcador útil estimulado principalmente por carbohidratos en la dieta que se pueden utilizar para las respuestas del apetito a largo plazo. Hay que investigar más para llegar a una comprensión completa de este campo.<sup>22</sup>

## CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD INFANTIL

Las consecuencias de la obesidad infantil son significantes y múltiples.<sup>23</sup> La obesidad es un estado proinflamatorio que aumenta el riesgo de varias enfermedades crónicas que abarcan hipertensión, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardiovascular, asma, apnea del sueño, osteoartritis y varios tipos de cáncer en adultos. Con la creciente prevalencia de la obesidad infantil, los médicos han comenzado a identificar muchas de las mismas enfermedades crónicas y los factores de riesgo que se ven en los adultos en edad pediátrica. La obesidad infantil puede afectar negativamente a casi todos los sistemas de órganos y tiene a menudo consecuencias graves, como hipertensión, dislipidemia, resistencia a la insulina, prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad del hígado graso y complicaciones psicosociales.<sup>23,24</sup> En general, las comorbilidades de la obesidad pediátrica se pueden agrupar en categorías físicas y psicosociales.<sup>24</sup>

También es notable que la grasa corporal y el depósito específico en el que se almacena el tejido adiposo (visceral vs. subcutánea) puedan contribuir a riesgos para la salud cardiometabólica en niños y adolescentes. Hay múltiples estudios que indican que el tejido adiposo visceral, en particular, es predictivo de comorbilidades como la resistencia a la insulina, la hipertensión y la esteatosis hepática.<sup>24</sup>

Otro escenario de consecuencias es el social, dónde aparecen estigmas, estereotipos negativos, discriminación y marginación social. Estos afectan de forma significativa impactando en la imagen corporal, produciendo baja autoestima e incluso depresión.

De este modo y como se apunta desde El Plan de Acción de la Estrategia Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades no Transmisibles de la OMS, para frenar la epidemia mundial de obesidad es necesaria una estrategia

poblacional, multisectorial, multidisciplinaria y adaptada al entorno cultural.<sup>23</sup>

Hoy sabemos, que los niños con sobrepeso y obesidad pueden tener complicaciones cardiovasculares a corto y largo plazo. Entre los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad infantil se encuentran la elevación de tensión arterial (TA), elevación de triglicéridos (Tg), disminución de HDL, obesidad central y glucemia basal alterada. Todos estos factores de riesgo se encuentran dentro de la definición de síndrome metabólico (SM).<sup>24,25</sup>

Los niños con obesidad tienen tres veces más riesgo de presentar hipertensión arterial (HTA) que los niños sin obesidad. Las alteraciones del metabolismo lipídico son uno de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular. El perfil lipídico en niños con obesidad suele ser anormal, con elevación de triglicéridos y disminución de HDL. Los niveles de LDL suelen ser normales, pero las partículas son más pequeñas, densas y con mayor poder aterogénico. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) se ha incrementado en niños y adolescentes en los últimos 20 años. En jóvenes menores de 20 años la prevalencia global de DM-2 estimada es de 0,18%, afectando más a las mujeres. La prevalencia de intolerancia a hidratos de carbono en niños y adolescentes obesos se estima en torno a un 10-30% dependiendo de las series, y la glucemia basal alterada en torno al 7-15%.<sup>25</sup>

La mayor parte de las complicaciones metabólicas y cardiovasculares de la obesidad están estrechamente relacionadas con la presencia de hiperinsulinemia y de resistencia a la insulina. Se estima que aproximadamente el 55% de la variabilidad de la sensibilidad a la insulina en los niños está determinada por el contenido de tejido adiposo tras ajustar por edad, sexo, raza y estadio puberal. La resistencia a la insulina se caracteriza por la ausencia, en los tejidos pe-

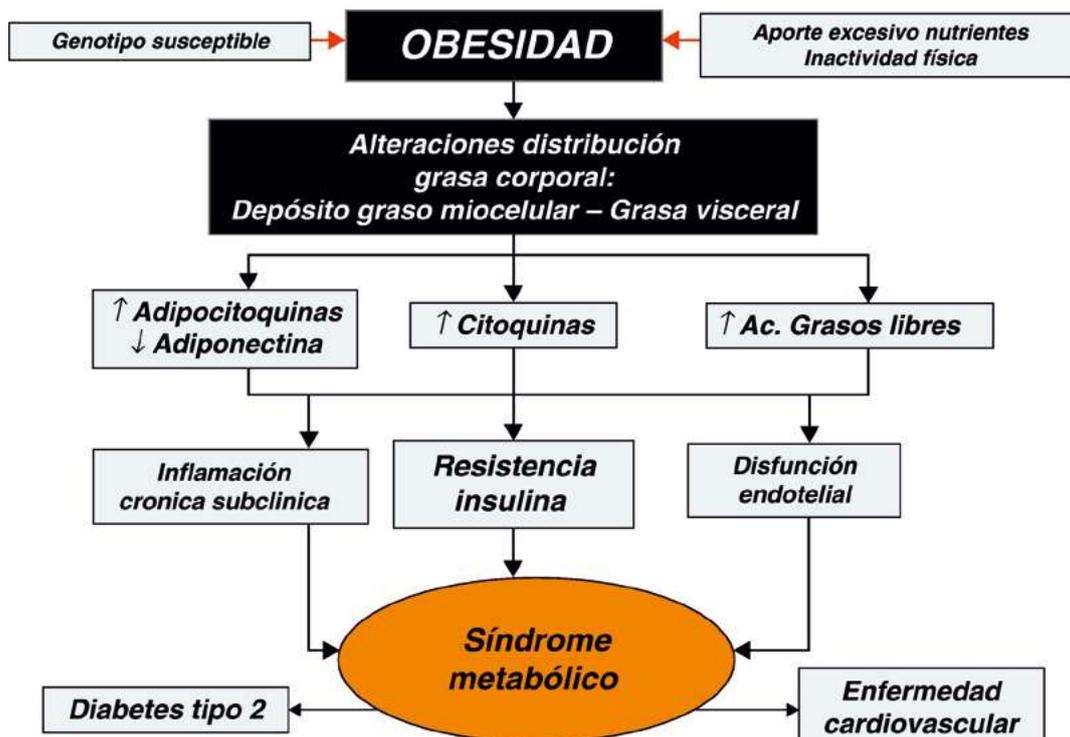


Figura 4. Mecanismos y factores determinantes de las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad.<sup>26</sup>

riféricos diana, de una respuesta normal a la acción de dicha hormona. La insulinoresistencia tiene como mecanismo compensador la hiperproducción de insulina (hiperinsulinismo), estado que puede ser compatible con una glucemia normal. Sólo cuando la hiperinsulinemia compensadora resulte insuficiente para mantener la homeostasis, aparecerá intolerancia a la glucosa y posteriormente diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina a nivel celular ocurre en múltiples tejidos y resulta en un incremento de la liberación de glucosa de origen hepático y una captación disminuida a nivel muscular y del tejido graso. El mecanismo fisiopatológico por el que la obesidad induce resistencia a la insulina no es bien conocido, aunque parece ser multifactorial. En poblaciones pediátricas obesas la existencia de estados de resistencia a la insulina pueden ser el punto de partida para el desarrollo posterior de diabetes tipo 2 y/o síndrome metabólico, habiéndose definido recientemente la prediabetes tipo 2 en el adolescente obeso.<sup>24,26</sup>

Otra complicación importante serían las ortopédicas, abarcan deslizamiento de la cabeza femoral (DCF), valga rodilla, la tibia vara (enfermedad de Blount) y las fracturas. El DCF se presenta con dolor de cadera/rodilla y la disminución de la rotación interna de la cadera. La enfermedad de Blount se presenta con dolor en la cara medial de la rodilla. El médico debe tener un bajo umbral para la sospecha de este trastorno en el niño obeso con la rodilla, el muslo o dolor en la cadera con o sin traumatismo previo. Los niños con sobrepeso tienen una mayor incidencia de fracturas.

Las complicaciones psicosociales incluyen la insatisfacción corporal, los síntomas de la depresión, el control de pérdida al comer, los comportamientos no saludables de control de peso, las relaciones sociales deterioradas y la disminución de la calidad relacionada con la salud. Estas son las condiciones que muestran pequeñas asociaciones con la obesidad infantil y juvenil. Las complicaciones incluyen la baja autoestima, depresión clínicamente significativa, intentos de suicidio y los trastornos del síndrome alimentario completo. La entrevista motivacional, puntos de conversación del paciente, medidas de tamizaje breve y recursos de referencia son herramientas importantes en este proceso.<sup>24</sup>

Además de todo lo anterior podemos mencionar síndrome de ovario poliquístico, cambios en otros sistemas hormonales, aberraciones de la función tiroidea, comorbilidades gastrointestinales, comorbilidades pulmonares, complicaciones neurológicas, complicaciones dermatológicas.<sup>24</sup>

## ENFERMERÍA Y LA OBESIDAD INFANTIL

El Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía (PIOBIN) surge como herramienta estratégica que intenta dar respuesta con acciones desde un punto de vista integral e intersectorial como la prevención en diferentes ámbitos, formación a todos los niveles y colectivos así como seguimiento y evaluación para asegurar la continuidad asistencial.

Los objetivos del programa van asentados sobre la atención continuada a todas las personas, como favorecedor de la sa-

lud y el uso de intervenciones preventivas de carácter universal. En relación con la obesidad, la intervención debe de ser muy amplia debido a que abarca diferentes factores individuales, familiares, sociales, económicos y culturales. Por ello la promoción y prevención deben ser multidisciplinares y participativas. Siendo importante la actuación sanitaria en el diagnóstico precoz y tratamiento.

El Plan Integral Andaluz de Obesidad Infantil se plantea como objetivos:

- Frenar la tendencia ascendente de las tasas de obesidad infantil de nuestra comunidad a corto plazo e invertirla en un plazo intermedio.
- Mejorar la atención sanitaria de los niños y niñas con obesidad y sus familias.
- Disminuir la aparición de complicaciones y mejorar la calidad de vida de las personas con obesidad.<sup>31</sup>

Las estrategias en la prevención de la obesidad en el niño, comienzan en la consulta de atención primaria en el centro de salud, sitio fundamental del cuidado del profesional de enfermería, donde el seguimiento continuo del niño y su familia ofrecen el marco ideal para el tratamiento de esta enfermedad crónica.<sup>32</sup>

Por un lado y desde la consulta de atención primaria deberíamos abordar los problemas de salud que pueden influir directa e indirectamente en la obesidad infantil, así como las consecuencias de estas dolencias pudieran tener para el correcto tratamiento a aplicar. También desde atención primaria debemos abordar el problema de los aspectos conductuales tanto del niño como de los familiares más directos, haciendo especial hincapié en la educación nutricional (la importancia de la cantidad de comida que se pone en el plato, de la cantidad de grasas con la que se cocina y las que aportan cada uno de los alimentos que consume la familia, de la importancia de evitar el consumo de bebidas carbonatadas, el fomento de un consumo adecuado y diario de productos frescos) y en la educación conductual tanto de los niños como de los padres incidiendo en la promoción de la actividad física y evitando en lo posible todas y cada una de aquellas actividades lúdicas que conlleven el aumento del sedentarismo en los niños.

Por otro lado deberíamos abordar la salud escolar, teniendo en cuenta, en el caso de que haya comedor escolar, que la comida que se les ofrece a los escolares sea lo más adecuada posible a su edad y a su etapa de desarrollo, evitando el exceso de grasas y de azúcares. En el mismo ámbito escolar sería interesante hacer ver al profesorado que el aumento de la actividad física es una medida eficaz para intentar mejorar la salud de aquellos escolares obesos.

Sería interesante realizar una intervención a nivel grupal entre los escolares, identificando sus hábitos sociales, ya sea dentro del ámbito escolar o fuera, para poder evaluar cuáles de esos hábitos sería interesante hacerles ver que suponen un perjuicio para su salud y por otro lado reforzar aquellos que son beneficiosos para ellos.<sup>33</sup>

**DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA (NANDA)****Tabla 4.** Diagnósticos de enfermería.<sup>31,34</sup>

En relación con el niño	En relación con los padres o cuidadores principales
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 00001 Desequilibrio nutricional: ingesta superior a las necesidades</li> <li>• 00015 Riesgo de estreñimiento</li> <li>• 00053 Aislamiento social</li> <li>• 00070 Deterioro de la adaptación</li> <li>• 00094 Riesgo de intolerancia a la actividad</li> <li>• 00113 Riesgo de crecimiento desproporcionado</li> <li>• 00120 Baja autoestima situacional f/c el sobrepeso</li> <li>• 00163 Disposición para mejorar la nutrición</li> <li>• 00168 Sedentarismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 00057 Riesgo de deterioro parental</li> <li>• 00060 Interrupción de los procesos familiares</li> <li>• 00070 Deterioro de la adaptación</li> <li>• 00075 Disposición para mejorar el afrontamiento familiar</li> <li>• 00163 Disposición para mejorar la nutrición</li> <li>• 00164 Disposición para mejorar el rol parental</li> </ul>

**RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)**

- 0116 Participación en los juegos.
- 0501 Eliminación intestinal.
- 1006 Estado nutricional: masa corporal.
- 1205 Autoestima.
- 1501 Desempeño de un rol.
- 1504 Apoyo social.
- 1602 Conducta de promoción de la salud.
- 1805 Conocimientos: conductas de salud.
- 1811 Conocimientos: actividad prescrita.
- 2602 Funcionamiento familiar.
- 2604 Normalización familiar.<sup>31,35</sup>

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)**

- 00001 Desequilibrio nutricional: ingesta superior a las necesidades.
  - 5246 Asesoramiento nutricional.
  - 1280 Ayuda para disminuir el peso.
  - 5614 Enseñanza: dieta prescrita.
  - 1100 Manejo de la nutrición.
- 00015 Riesgo de estreñimiento.
  - 5612 Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.
  - 0440 Entrenamiento intestinal.
  - 0450 Manejo del estreñimiento.
- 00053 Aislamiento social.
  - 54310 Terapia de actividad.
  - 4430 Terapia de juegos.
  - 5270 Apoyo emocional.
  - 4362 Modificación de la conducta: habilidades sociales.
  - 5100 Potenciación de la socialización.
- 00070 Deterioro de la adaptación.
  - 4420 Acuerdo con el paciente.
  - 4410 Establecimiento de objetivos comunes.

- 00094 Riesgo de intolerancia a la actividad.
  - 5612 Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.
  - 0200 Fomento del ejercicio.
- 00113 Riesgo de crecimiento desproporcionado.
  - 5246 Asesoramiento nutricional.
  - 1280 Ayuda para disminuir el peso.
  - 5614 Enseñanza: dieta prescrita.
  - 1100 Manejo de la nutrición.
- 00120 Baja autoestima situacional r/c el sobrepeso.
  - 5246 Asesoramiento nutricional.
  - 4820 Orientación de la realidad.
  - 5100 Potenciación de la socialización.
  - 4430 Terapia de juegos.
  - 4400 Terapia musical.
- 00163 Disposición para mejorar la nutrición.
  - 5246 Asesoramiento nutricional.
  - 5614 Enseñanza: dieta prescrita.
  - 1100 Manejo de la nutrición.
- 00168 Sedentarismo.
  - 5612 Enseñanza: actividad/ejercicio prescrito.
  - 0200 Fomento del ejercicio.
- 00055 Desempeño ineficaz del rol.
  - 4420 Acuerdo con el paciente.
  - 4410 Establecimiento de objetivos comunes.
  - 4350 Manejo de la conducta.
- 00057 Riesgo de deterioro parental.
  - 5380 Potenciación de la seguridad.
  - 5370 Potenciación de roles.
  - 5510 Educación sanitaria.
  - 5626 Enseñanza: nutrición infantil.
  - 7040 Apoyo al cuidador principal.

- 00060 Interrupción de los procesos familiares.
  - 7100 Estimulación de la integridad familiar.
  - 7140 Apoyo a la familia.
  - 7150 Terapia familiar.
  - 7130 Mantenimiento en procesos familiares.
- 00062 Riesgo de cansancio del rol de cuidador.
  - 5540 Potenciación de la disposición de aprendizaje.
  - 5400 Potenciación de la autoestima.
  - 5440 Estimulación del sistema de apoyo.
  - 5270 Apoyo emocional.
  - 4920 Escucha activa.
- 00070 Deterioro de la adaptación.
  - 5540 Potenciación de la disposición de aprendizaje.
  - 5440 Estimulación del sistema de apoyo.
  - 5250 Apoyo en toma de decisiones.
- 00075 Disposición para mejorar el afrontamiento familiar.
  - 4410 Fijar objetivos conjuntos.
  - 5250 Apoyo en toma de decisiones.
  - 5380 fomento de la seguridad.
  - 5510 Educación sanitaria.
- 00163 Disposición para mejorar la nutrición.
  - 5614 Enseñanza: dieta prescrita.
  - 1100 Manejo de la nutrición.
  - 5246 Asesoramiento nutricional.
- 00164 Disposición para mejorar el rol parental.
  - 5510 Educación sanitaria.
  - 5440 Estimulación del sistema de apoyo.
  - 7100 Estimulación de la integridad familiar.
  - 7150 Terapia familiar.<sup>31,36</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario de la lengua Española [Sede web]. Madrid [Acceso 4 de Julio de 2016]. Obesidad [1 pantalla]. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=QmJciim>
2. WHO [Sede Web]. España: Organización Mundial de la Salud [Actualización Enero de 2015; acceso 4 de Julio de 2016]. Obesidad y sobrepeso [6 Pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
3. Descriptores en Ciencias de la Salud. DECS [Sede Web]. [Actualización Marzo de 2016; Acceso 4 de Julio de 2016]. Obesidad pediátrica [1 pantalla]. Disponible en: <http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decserver/>
4. Alba R. Prevalencia de obesidad infantil y hábitos alimentarios en educación primaria. Enfermería Global [Internet] 2016 [acceso 5 de Julio de 2016]; 42: [40-51]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5408972>
5. Piazza N, Casavalle P, Ferraro M, Ozuna B, Desantadina V, Kovalskys I. Guías de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. Archivos Argentinos de Pediatría [Internet] 2011 [acceso 5 de Julio de 2016]; 109(3): [256-266]. Disponible en: [http://sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/obesidad\\_2011.pdf](http://sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/obesidad_2011.pdf)
6. Buchanan A, Márquez M. Nutrición pediátrica y trastornos nutricionales. En: Marcdante K, Kliegman R. Pediatría esencial. 7ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2015. 86-105.
7. Skelton J, Rudolph C. Sobrepeso y obesidad. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson Tratado de Pediatría volumen I. 18ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011. 232-242.
8. WHO [Sede Web]. España: Organización Mundial de la Salud [Acceso 9 de Julio de 2016]. Datos y cifras sobre la obesidad infantil [4 Pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
9. Sánchez JJ, Jiménez JJ, Fernández F, Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. Revista española de Cardiología [Internet] 2013 [acceso 9 de Julio de 2016]; 66(5): [371-376]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893212006409>
10. WHO [Sede Web]. España: Organización Mundial de la Salud [Acceso 13 de Julio de 2016]. ¿Cuáles son las causas? [2 Pantallas]. Disponible en: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_why/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_why/es/)
11. Calvo C. Obesidad infanto-juvenil [Internet]. Real academia de farmacia; 2015 [acceso 13 de Julio de 2016]. Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1577/1661>
12. Borrás PA, Ugarriza L. Obesidad infantil: ¿Nos estamos equivocando? Principales causas del problema y tendencias de investigación. Apunts medicina de l'Esport [Internet] 2013 [acceso 14 de Julio de 2016]; 48(178): [63-68]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1886658112000242>
13. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes and burden. AJMC [Internet] 2016 [acceso 15 de Julio de 2016]; 22(7): [176-185]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27356115>
14. Pérez MA, Sánchez MT, Mingorance MV, Pérez MA, Muñoz JM et al. Revisión de la literatura actual sobre prevención y tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Parainfo digital [Internet] 2012 [acceso 18 de Julio de 2016]; 6(16). Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n16/pdf/pdf.php?p=028d>
15. Xu S, Xue Y. Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment. Experimental and therapeutic medicine [Internet] 2016 [acceso 18 de Julio de 2016]; 11(1): [15-20]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4726862/>

16. Méndez A, Munguía D. Efectos del tratamiento multidisciplinar en la obesidad infanto-juvenil: revisión sistemática. *Movimiento humano* [Internet] 2011 [acceso 19 de Julio de 2016]; 2: [63-76]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3809365>
17. Fitch A, Fox C, Bauerly K, Gross A, Heim C, Juez Dietz J, et al. Prevention and management of obesity for children and adolescents. *Guía de práctica clínica* [Internet]. Bloomington: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2013 [acceso 20 de Julio de 2016]. Disponible en: [https://www.icsi.org/\\_asset/tn5cd5/ObesityChildhood.pdf](https://www.icsi.org/_asset/tn5cd5/ObesityChildhood.pdf)
18. Michigan Quality Improvement Consortium. Treatment of Childhood overweight and obesity. *Guía de práctica clínica* [Internet]. Southfield (MI): U.S. Department of Health & Human Services, Michigan Quality Improvement Consortium; 2014 [acceso 20 de Julio de 2016]. Disponible en: [http://mqic.org/pdf/mqic\\_treatment\\_of\\_childhood\\_overweight\\_and\\_obesity\\_cpg.pdf](http://mqic.org/pdf/mqic_treatment_of_childhood_overweight_and_obesity_cpg.pdf)
19. Laguna M, Lara MT, Aznar S. Patrones de Actividad Física en función del género y los niveles de obesidad en población infantil española. *Psicología del deporte* [Internet] 2011 [acceso 21 de Julio de 2016]; 20(2): [621-636]. Disponible en: <http://ddd.uab.cat/pub/revpsidep/19885636v20n2/19885636v20n2p621.pdf>
20. Trejo PM, Jasso S, Mollinedo FE, Lugo LG. Relación entre actividad física y obesidad en escolares. *Medicina General Integral* [Internet] 2012 [acceso 21 de julio de 2016]; 28(1): [34-41]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252012000100005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000100005)
21. Sánchez A. Implicación de la educación física en la obesidad infantil. *EmásF Revista digital de educación física* [Internet] 2011 [acceso 22 de Julio de 2016]; 8: [49-58]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3415581>
22. Pandita A, Sharma D, Pandita D, Pawar S, Tariq M, Kaul A. Childhood obesity: prevention is better than cure. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity* [Internet] 2016 [acceso 22 de Julio de 2016]; 9: [83-89]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4801195/>
23. García B. La obesidad infantil: estado de la cuestión y posibles líneas de investigación futura. *Revista sobre la infancia y la adolescencia* [Internet] 2016 [acceso 25 de Julio de 2016]; 10: [77-97]. Disponible en: <http://polipapers.upv.es/index.php/reinad/article/view/3718/5690>
24. Koyuncuoglu N. Overweight and obesity in children and adolescents. *JCRPE* [Internet] 2014 [acceso 25 de Julio de 2016]; 6(3): [129-143]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4293641/>
25. Guijarro MG, Monereo S, Merino M, Iglesias P, Vega B. Prevalencia de síndrome metabólico en una población de niños y adolescentes con obesidad. *Endocrinología y nutrición* [Internet] 2016 [acceso 28 de Julio de 2016]; 59(3): [155-159]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1575092212000150>
26. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *Anales de Pediatría* [Internet] 2011 [acceso 28 de Julio de 2016]; 75(2): [135.e1-135.e9]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403311002104>
27. Fernández P, Fernández M, López E. Obesidad infantil: Nivel de conocimiento de las madres sobre la alimentación de sus hijos. *Parainfo digital* [Internet] 2015 [acceso 31 de Julio de 2016]; 9(22). Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n22/pdf/088.pdf>
28. Miqueleiz E, Te Velde S, Regidor E, Van Lippevelde W, N Vik F, Fernández JM et al. Hábitos de vida y estilos de cuidado de los progenitores relacionados con la obesidad infantil. Comparación de una población española con poblaciones de países del norte de Europa. *Revista española de Salud Pública* [Internet] 2015 [acceso 31 de Julio de 2016]; 89(5): [523-532]. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos\\_propios/resp/revista\\_cdrom/vol89/vol89\\_5/RS895C\\_EMA.pdf](http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/resp/revista_cdrom/vol89/vol89_5/RS895C_EMA.pdf)
29. Rodríguez A, Novalbos JP, Villagran S, Martínez JM, Lechuga JL. La percepción del sobrepeso y la obesidad infantil por parte de los progenitores. *Revista española de Salud Pública* [Internet] 2012 [acceso 2 de Agosto de 2016]; 86(5): [483-494]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/pdf/resp/v86n5/03\\_original1.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/resp/v86n5/03_original1.pdf)
30. Madrid MC. La familia propulsora de hábitos saludables: alimentación infantil. *Parainfo digital* [Internet] 2013 [acceso 2 de Agosto de 2016]; 7(18). Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n18/pdf/pdf.php?p=019d>
31. Gómez A, Montero MG, Ríos JL. Enfermería en atención primaria: nociones básicas sobre el programa PIOBIN. *Hygia* [Internet] 2015 [acceso 5 de Agosto de 2016]; 90: [63-69]. Disponible en: <http://www.colegio-enfermeriasevilla.es/wp-content/uploads/Hygia90.pdf>
32. Espinoza MT, Montoya G, Izaguirre E, Valtierra ER. ¿Es la promoción a la salud que aplica el profesional de enfermería la mejor intervención para disminuir la obesidad infantil? *Parainfo digital* [Internet] 2013 [acceso 7 de Agosto de 2016]; 7(19). Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n19/pdf/128d.pdf>
33. Moreno M, Miranda F. Abordaje y prevención de la obesidad infantil desde la consulta de atención primaria. *Parainfo digital* [Internet] 2013 [acceso 7 de Agosto de 2016]; 7(19). Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n19/pdf/156d.pdf>
34. M. Bulechek G, K. Butcher H, McCloskey Dochterman J. *Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2012-2014*. Barcelona: Elsevier; 2012.
35. Moorhead S, Johnson M, L. Maas M, Swanson E. *Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC)*. Barcelona: Elsevier Mosby; 2011.
36. M. Bulechek G, K. Butcher H, McCloskey Dochterman J. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC)*. Barcelona: Elsevier Mosby; 2011.

## 5. *Obesidad infantil. La importancia de la prevención*

**Lucía Cao Fernández**

Diplomada Universitaria de Enfermería  
Asturias

La *Prevención de la Salud* se define como cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una afección o enfermedad o bien interrumpir o aminorar su progresión. Last, define la prevención como "Acciones orientadas a la erradicación, eliminación o minimización del impacto de la enfermedad y la discapacidad".<sup>11</sup>

*Prevención primaria:* su objetivo es disminuir la probabilidad de aparición de la enfermedad, por lo que se quiere conseguir una reducción de la incidencia. Como acciones ejecutables a este nivel están la inmunización y la quimioprofilaxis tanto en niños como en adultos<sup>11</sup>. En el tema del presente trabajo, en este nivel entraría el ejercicio físico como medida de soporte para evitar futuros problemas que traería consigo el sedentarismo. Cuando los niños incluyen en su rutina diaria una alimentación adecuada y actividades deportivas disminuye la incidencia de patologías como las cardiorespiratorias, dislipemias, Diabetes Mellitus, síndrome metabólico, hígado graso, etc.

Los profesionales que trabajan directamente con niños (pediatras, enfermeros y profesores) han de desarrollar campañas de prevención, desarrollando actividades de apoyo, refuerzo e identificación de grupos de riesgo para una rápida identificación de estos menores.

*Prevención secundaria:* su objetivo es la interrupción o enlentecimiento de la progresión de la enfermedad después de que esté presente. Las dos grandes acciones que se realizan son el diagnóstico y tratamiento precoces para conseguir una disminución de la prevalencia<sup>11</sup>. Volviendo a nuestro enfoque, desde una perspectiva para disminuir la obesidad infantil, podemos incluir a este nivel tareas encaminadas a la detección de niños que presenten un elevado IMC (Índice de Masa Corporal) para tomar medidas y tratar de restablecer o de educar en una alimentación saludable y evitar el sedentarismo. Todo ello se ha de hacer desde los tres pilares básicos que son la familia, los centros de salud (pediatra y enfermería) y los colegios.

*Prevención terciaria:* su objetivo es retrasar el curso de la enfermedad y las discapacidades que pueda producir.<sup>11</sup> Quizá este nivel vaya más encaminado a adultos que ya presentan patologías crónicas debido a su situación de sobrepeso u obesidad.

En el presente trabajo nos vamos a centrar principalmente en la prevención primaria y secundaria para realizar un análisis de la importancia de una educación en estilos de vida saludables, tanto en alimentación como en cuestiones de actividad física.

La prevención primaria y secundaria mediante la educación en temas de salud alimentaria y actividad física tiene

como objetivo que los niños se vuelvan competentes para gestionar adecuadamente su propia alimentación y así gozar de un buen estado físico. Es importante capacitarles para que sean capaces de discernir qué alimentación, y que actividad física les conviene; y cómo repercuten estos dos factores en su salud general. Se trata de alejar a los niños de modelos sociales de alimentación inadecuados, generados muchas veces por intereses particulares; y de crear una actitud crítica que puedan utilizar para buscar lo más saludable y discernir la información correcta de la incorrecta.<sup>4</sup>

Para poder llevar a cabo una correcta prevención secundaria, o en otras palabras, para detectar de manera precoz estos niños y niñas con problemas de sobrepeso u obesidad, y tomar medidas en consecuencia, es importante que su entorno más cercano sepa detectarlo.

En este sentido sorprenden los datos arrojados por un estudio realizado sobre la percepción del sobrepeso y la obesidad que tienen los progenitores sobre sus hijos. Es un estudio trasversal con 1.620 niños de 3 a 16 años seleccionados en un muestreo por conglomerados. Del total de 1.620 encuestados, 824 (51,1%) presentaron normopeso, 263 (16,3%) sobrepeso y 191 (11,8%) obesidad, obteniéndose por tanto una sobrecarga ponderal en 454 (28,1%) niños.<sup>6</sup>

En los 454 niños con sobrepeso y obesidad, los padres percibieron en un 34,7% de los casos el sobrepeso y en un 72,3% la obesidad en sus hijos varones, mientras que en las niñas solo se percibió en un 10,8% y 53,8% respectivamente. Los padres obesos percibieron un 54,5% del sobrepeso y obesidad de sus hijos varones frente al 41,0% detectado por los padres con normopeso, y un 23,8% frente al 35,4% de la sobrecarga ponderal de sus hijas. Las madres obesas identificaron mejor la sobrecarga ponderal en sus hijos varones (57,7%) frente a las madres con normopeso (42,9%). En el caso de las niñas no existen diferencias en la percepción de sobrecarga ponderal entre las madres con sobrepeso (27,8%) y las madres con normopeso (26,1%).<sup>6</sup>

Al analizar la percepción de sobrecarga ponderal dependiendo del nivel de cualificación profesional de los progenitores, se obtuvieron los mayores niveles de percepción en los directivos (47,1%) frente al 38,3% de los trabajadores no cualificados. En las madres se obtuvieron un 31,3% en directivas frente a un 40,3% en las amas de casa.<sup>6</sup>

Por otro lado se analizó el tiempo diario dedicado a actividades físicas activas (caminar, prácticas deportivas, etc.); fue de 83 minutos en varones con sobrecarga ponderal no percibida por sus progenitores y de 81 en los que si era percibida. En el caso de las niñas la actividad física fue de 69 y 74 minutos respectivamente. Con respecto a la intensidad del ejercicio físico sólo encontramos una mayor actividad física moderada (34,4%) cuando los progenitores identificaron la sobrecarga ponderal en sus hijas (frente al 30,8%) no observándose diferencias significativas en el caso del varón.<sup>6</sup>

Al considerar conjuntamente los criterios que determinaron el cumplimiento de las recomendaciones de actividad física (tiempo por intensidad), se observó cómo la percep-

ción del sobrepeso y la obesidad aumentó su cumplimiento sólo en los niños de 3 a 6 años (77,3% vs 67,5 en los niños de 3-9 años, y un 55,6% frente al 47,5% en el caso de las niñas).<sup>6</sup>

Los progenitores perciben el problema del sobrepeso y la obesidad de sus hijos en algo más de la tercera parte de los casos, siendo ésta percepción menor cuando la sobrecarga ponderal se da en las niñas. Parece existir consenso en el hecho de que si los progenitores son obesos tienen una mejor percepción de la sobrecarga ponderal en sus hijos, aunque sólo en el caso de sobrecarga ponderal en los niños varones. A diferencia de lo encontrado en otros estudios, en los participantes de este estudio, el nivel educativo de los padres aisladamente no mejora su nivel de percepción o identificación del sobrepeso y obesidad de sus hijos, observándose por el contrario una relación inversa.<sup>6</sup>

Uno de los datos más significativos es que, en contra de lo que cabría esperar, la percepción de los progenitores del sobrepeso y la obesidad de sus hijos no conlleva cambios de comportamiento en éstos en cuanto a un mayor cumplimiento de recomendaciones sobre actividad física, disminución del sedentarismo o mejora en los hábitos alimentarios. Tan sólo son los niños pequeños de 3-9 años los que sí presentan diferencias estadísticamente significativas en estos hábitos, quizás motivados por un mayor control y seguimiento por parte de los progenitores, principalmente la madre, o también por el hecho de que a partir de los 10 años, con el comienzo de la adolescencia, hay una situación de menor control de los padres hacia sus hijos y el seguimiento de unos hábitos de forma más independiente.<sup>6</sup>

#### **PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD EN LA INFANCIA: ESCUELA Y FAMILIA COMO PILARES FUNDAMENTALES EN LA ADQUISICIÓN DE HÁBITOS SALUDABLES**

Como hemos podido ver a lo largo de esta exposición, la obesidad infantil, tiene una relación directa con comportamientos adquiridos y aprendidos en la sociedad. Los más pequeños adquieren hábitos de las personas con las que conviven (familia) y del ámbito escolar (donde pasan gran parte del tiempo), por eso, es tan importante que la familia y la escuela tengan conductas de salud adecuadas en cuestiones de alimentación y de actividad.

Esto traerá consigo importantes beneficios de salud tanto individuales como de salud pública, y se verán reducidos los costes en patologías relacionadas, ya que la obesidad infantil, los malos hábitos alimentarios y el sedentarismo acarrearán en el adulto patologías importantes, muchas de ellas crónicas.

Uno de los pilares fundamentales para la prevención de la obesidad infantil son los buenos hábitos desde una temprana infancia. La implementación de hábitos saludables tanto alimentarios como aquellos que eviten la vida sedentaria y favorezcan el ejercicio físico. Por ello, un punto clave para conseguir esto es establecer una correcta conexión entre familia y escuela.

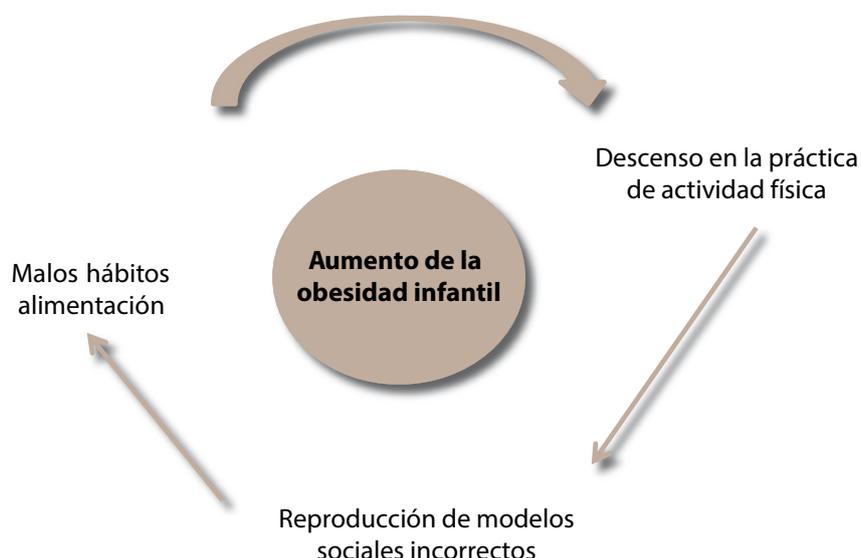
La familia debe establecer las guías necesarias para que el desarrollo del niño o niña sea integral, y abraque todos los ámbitos posibles. Los hábitos consolidados hacen que los niños vayan logrando más independencia, independencia que tiene que estar controlada por los adultos. *Crear que un niño o niña con tres años, que come solo, lo podemos "abandonar" en este aprendizaje es un gran error.* En las familias se debe fijar un horario para la actividad física.<sup>4</sup>

Sin olvidar que la escuela es un núcleo principal en la formación de las personas, y que tiene que existir una relación sólida, en todos los sentidos, con la familia. Por ello, es importante no saturar al alumno con actividades que no requieran movimiento. Estas actividades también son importantes pero hay que tener en cuenta que los niños y niñas deben jugar, ya que es necesario para ellos, y además a través del juego, y con el juego, también se aprende.<sup>4</sup>

#### **FACTORES RESPONSABLES DEL AUMENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL**

Algunos de los múltiples objetivos didácticos que nos podemos plantear a nivel escolar, y que pueden contribuir a la consecución de otros más generales como asentar hábitos saludables, son:<sup>7</sup>

- Comprender la importancia de las cinco tomas diarias de alimentos nutritivos.<sup>7</sup>



- Conocer la frecuencia de consumo de los distintos grupos de alimentos (siendo útiles las diferentes pirámides, rombos, etc. publicados al respecto).<sup>7</sup>
- Conocer los efectos de la alimentación sobre la salud.<sup>7</sup>
- Conocer los fundamentos básicos de una alimentación equilibrada.<sup>7</sup>
- Indagar acerca de las principales enfermedades que conlleva una mala alimentación, u otros aspectos como: el valor calórico, los principales nutrientes, importancia de la hidratación, etc.<sup>7</sup>
- Limitar la ingesta de productos inadecuados en la dieta de los escolares.<sup>7</sup>
- Planificar una de las ingestas (en edades tempranas será el desayuno o la media mañana), la dieta un día (sobre todo en bachillerato).<sup>7</sup>
- Poner en práctica dietas equilibradas y personales a largo plazo (bachillerato).<sup>7</sup>
- Potenciar el consumo de frutas, verduras y cereales.<sup>7</sup>
- Preparar desayunos completos y variados.<sup>7</sup>
- Sensibilizar, formar e informar a la familia de la importancia de llevar a cabo este contenido conjuntamente con sus hijos/as.<sup>7</sup>
- Tener una actitud crítica hacia la “comida basura”, “comida rápida”, etc.<sup>7</sup>
- Valorar la importancia de una dieta equilibrada para la salud, y como prevención de enfermedades.<sup>7</sup>
- Valorar y autoevaluar su propia ingesta de alimentos y sacar conclusiones al respecto.<sup>7</sup>

## EL DESAYUNO

Numerosos estudios realizados sobre hábitos de alimentación saludables apuntan al desayuno como una de las comidas fundamentales del día, y es más, cuando este no se lleva a cabo aparecen, con mayor frecuencia, problemas de sobrepeso. Un desayuno completo y saludable es aquel en el que se consumen: lácteos, cereales, frutas y todos sus derivados (Estrategia NAOS, 2007), incluyendo también grasas monoinsaturadas, en proporción no elevada, muy abundante en el aceite de oliva. Debiendo evitarse alimentos con abundante grasas trans y saturada.

Según datos obtenidos del Proyecto “*Mi cuerpo sano comiendo y jugando*” observamos que un 40% del alumnado en general no desayunaba nada en casa. Del otro 60%, aproximadamente la mitad solamente tomaba un lácteo. Siendo el 30% los que realmente hacían un desayuno consistente. Respecto a la frecuencia en el desayuno un 70% alega falta de tiempo, y el otro 30% la inapetencia. Y Solamente un 2% del alumnado no tomaba nada ni en el desayuno de casa ni en el recreo. Lo que llevo a analizar los porqués, siendo el resultado cuestiones económicas y familiares. En las encuestas de familias hubo una generalización que destacó por encima de las demás y era que “no les gusta la leche”. Alrededor del 80% de las familias que respondieron que sus hijos o hijas no tomaban desayuno era por este motivo.<sup>4</sup>

En base a los datos obtenidos, en este mismo proyecto, también se llevó a cabo una encuesta sobre la actividad física extraescolar realizada por estos mismos niños respecto a cantidad, frecuencia y variedad. Los resultados mostraron que el alumnado sí practicaba algún deporte extraescolar, pero con una media de 2 días por semana, y solamente 1 hora al día. La curiosidad principal era la gran cantidad de actividades que realizaba el alumnado que no implicaba ninguna actividad física.<sup>4</sup>

El desayuno es la primera comida del día, tomada antes de empezar la actividad diaria, proporciona entre el 20 y 35% del total de las necesidades de la energía que se necesita a lo largo del día. La falta de esta ingesta produce un descenso gradual de glucosa, que puede interferir en diversos aspectos de las funciones cognitivas, como la atención y la memoria activa.<sup>5</sup>

En apartados anteriores vimos los diferentes nutrientes que deben ser incluidos en una dieta equilibrada, pues bien, muchos de estos nutrientes que proporcionan los alimentos, entre los que se encuentran los lácteos, los cereales, las frutas, y todos sus derivados entran en una proporción elevada en los componentes del desayuno completo y saludable.<sup>5</sup>

## CONCLUSIONES

El tema de la obesidad infantil es un tema de especial importancia en nuestros días. Tras la realización de este trabajo he podido acercarme más a esta problemática y ver cuáles son algunas de las causas, consecuencias y soluciones de la misma.

Digo que este problema cobra especial importancia en la sociedad actual porque la falta de tiempo nos lleva a un consumo excesivo de alimentos precocinados y a recurrir con demasiada frecuencia a la tan conocida “comida rápida”. A su vez, nuestra cultura, ha tenido en el último siglo importantes cambios que contribuyen, en muchas ocasiones, a empeorar el problema. El cambio que más afecta es el referente a los roles familiares, principalmente el nuevo rol que adopta la mujer como trabajadora fuera del hogar, a la vez que trae consigo beneficios también plantea ciertos inconvenientes. Y por estas, y otras circunstancias, los padres recurren a comidas poco saludables sin darse cuenta de la cantidad de calorías vacías que están aportando a sus hijos. Y estos alimentos no sólo son perjudiciales por ser hipercalóricos sino también porque los nutrientes que contienen son, en muchos casos, perjudiciales para la salud.

Una alimentación desequilibrada y el sedentarismo van a aumentar considerablemente el riesgo de que los niños padezcan ciertas enfermedades en la edad adulta. La hipertensión, la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, el hígado graso no alcohólico son alguna de estas patologías. El desarrollo de una enfermedad crónica es de suficiente importancia como para que tomemos conciencia ya, y pongamos soluciones para evitar los factores de riesgo desencadenantes de las mismas, ya que muchos de ellos los podemos modificar mejorando nuestro estilo de vida.

La prevención es esencial para que las familias y los profesores tomen las riendas de la salud de los menores en temas de alimentación y de actividad física. Me parece fundamental que estas dos grandes instituciones implanten programas de prevención que minimicen el riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, ya que, son los dos pilares fundamentales que sustenta la educación de los más pequeños.

Las comidas que realizamos a lo largo del día obedecen a factores culturales, tradiciones, costumbres, conductas, que generan y desembocan en hábitos alimenticios, no coincidentes, en muchas ocasiones, con estilos de vida saludables. Lo mismo ocurre con el desayuno, principal comida del día. Me han sorprendido negativamente los resultados que se han obtenido sobre la falta de consistencia en el mismo. Me gustaría incidir en este punto, ya que, es fundamental realizar un buen aporte de energía para comenzar el día, no sólo porque nos pone en marcha, sino también como eslabón fundamental en la prevención del sobrepeso y la obesidad. Y no debemos olvidar que si los niños comienzan a adquirir hábitos en edades tempranas estos perdurarán a lo largo de la vida influyendo, por consiguiente, en la alimentación cuando sean adultos.

Para poder realizar todos estos cambios considero la atención primaria como la ventana desde la que poder hacerlo. Desde mi punto de vista creo que se debería invertir mucho más en temas de educación para la salud en las comunidades, educación que llegue a más cantidad de colectivos, porque con ello, se ganaría en salud pero no sólo en eso, las comunidades tendrían un mayor nivel de bienestar y económicamente repercutiría de manera positiva en la salud pública. Por eso, aunque en un primer momento supusiera un gasto a la larga se convertiría en beneficios.

La resistencia al cambio de los estilos de vida puede ser modificada por procesos de enseñanza-aprendizajes específicos, pertinentes y adecuados. Además podemos hacer atractivo el cambio, para ello sería eficaz si implantamos una propuesta de alimentación saludable a través de un juego, para que de una forma motivante nuestros jóvenes empiecen a cuidarse desde pequeños.

## BIBLIOGRAFÍA

- Moya-Benavent M, Viña-Ribes J. Prevención precoz, prevención más eficaz. Un axioma para los estados comórbidos de la obesidad. Real academia de medicina de la comunidad valenciana. Leídos el 30 de septiembre de 2014.
- García-Figueroa T. Importancia de la intervención escuela-familia para eliminar la obesidad infantil y tender hacia patrones de alimentación saludables. Educación Física y Deportes. Rev. dig educación física y deportes. 2011. nº 159. <http://www.efdeportes.com/efd159/patrones-de-alimentacion-saludables.htm>
- Albornoz-López R, Pérez-Rodrigo I. Nutrición y síndrome metabólico. Nutrición clínica y dietética hospitalaria. 2012; 32(3): 92-97.
- Lorente-Lorente G. Mi cuerpo sano comiendo y jugando. Participación educativa. Revista del consejo escolar del estado. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. 2013; 2: 2
- Cubero J, Calderón M, Guerra S, et al. Análisis del desayuno en una población de escolares del 3º ciclo de Primaria; un recurso didáctico en Educación para la Salud. Campo abierto. 2013; 32(2): 145-153.
- Rodríguez-Martín A, Novalbos-Ruiz JP, Villagran-Pérez S. La percepción del sobrepeso y la obesidad infantil por parte de los progenitores. Revista española Salud Pública. 2012; 86: 483-494.
- Carrera Moreno D. Hacia una alimentación equilibrada en la escuela a partir del juego. un nuevo recurso educativo: "desaludyuna". EmásF, Rev. dig de Educación Física. 2014. nº 26.
- Nutrición y dietética. Manual de preparación EIR. 2015. Tema 8: 12-15.
- Nutrición y dietética. Manual de preparación EIR. 2015. Tema 8: 5.
- Enfermería médico-quirúrgica de endocrinología. Manual de preparación EIR. 2015. Tema 25: 3-5.
- Enfermería comunitaria. Manual de preparación EIR. 2015. Tema 32: 37-38.

+ **Publicación Tesina**

(Incluido en el precio)



1.095 €  
ON-LINE

625  
HORAS

25  
ECTS

## Experto Universitario en Prevención de la Obesidad y Trastornos de la Alimentación

Edición: 47ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 20 Supuestos y Tesina de investigación

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales  
formacionalcala • es

## 6. Balón gástrico en el tratamiento de la obesidad mórbida

**Nazaret Vico Moya**

Enfermera graduada por la Universidad de Salamanca

La obesidad se ha convertido en unas de las principales enfermedades del siglo XXI. Los factores que causan la obesidad son múltiples, se puede decir que son debidos a factores socioculturales, conductuales, a la demografía, biológicos y a la no realización de actividad física. Este trabajo se centra en un tratamiento para la obesidad como es el balón gástrico. Se ha elegido el estudio de este tratamiento debido a que en la última encuesta de salud realizada en España, ha habido un aumento significativo de personas con obesidad mórbida.

El objetivo general ha sido buscar y analizar la información sobre la técnica del balón gástrico tanto en el panorama nacional como en el internacional. Esta técnica tiene unas características de idoneidad en lo que respecta al tipo de paciente, se aconseja la colocación del balón gástrico a aquellos cuyo IMC sea superior a 30, y a los que tengan un IMC entre 25-30 que por la patología asociada que tengan precisen este tipo de tratamiento.

Está demostrado que se trata de una técnica simple y segura, con numerosas ventajas, pero que al ser una técnica invasiva tiene sus riesgos.

### DEFINICIÓN DE BALÓN GÁSTRICO

El balón gástrico es un dispositivo de silicona que se introduce en el estómago del paciente. Tiene una capacidad de 400 a 900 cc dependiendo del fabricante, al llenarse toma la forma de un "balón" o "globo" perfectamente redondo. Esto provoca una sensación de saciedad disminución del apetito. Por lo consiguiente provocará en el paciente una pérdida progresiva del peso.<sup>2,3</sup>

### CARACTERÍSTICAS

El balón gástrico como ya se ha mencionado anteriormente está hecho de silicona<sup>4</sup> y al llenarlo de solución salina adquiere una forma esférica. Tienen una válvula unidireccional que permite que un catéter colocado en la parte externa se pueda remover después de que se cierre dicha válvula, lo que hace que el balón pueda flotar en el estómago.<sup>5,6</sup>

Hay un modelo de balón que lleva un catéter de colocación, es decir una guía metálica en su interior. Esta guía le da rigidez para facilitar su colocación en la cavidad gástrica.<sup>6</sup>

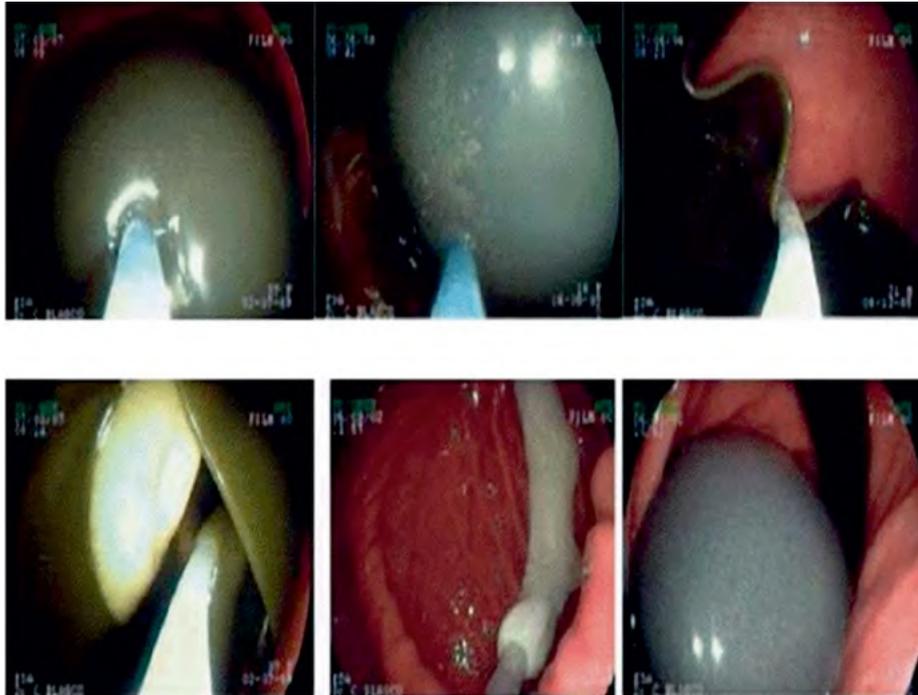
### ASPECTOS TÉCNICOS

#### Inserción del balón gástrico<sup>7-9</sup>

- En primer lugar hay que preparar al paciente para la endoscopia. Se colocará en decúbito lateral izquierdo. Posteriormente el anestesista preparará la sedación, la bibliografía encontrada recalca la aplicación de xilocaína en formato de spray en la orofaringe y la sedación se ha de realizar con fármacos intravenosos.
- Se debe de realizar una exploración previa de la cavidad esofágica, estomacal y duodenal, para descartar cualquier patología orgánica que contraindique la técnica.
- Retirar el endoscopio sin dañar las cavidades previamente mencionadas.
- Si no se encuentran contraindicaciones, introducir el balón gástrico en la cavidad gástrica.
- Volver a insertar el endoscopio simultáneamente mientras se mantiene el balón gástrico donde previamente se ha colocado. Observar si este ha pasado el esfínter esofágico interior y se encuentra en la cavidad gástrica bien colocado para evitar complicaciones.
- Retirar la guía metálica que lleva incorporada el tubo de inserción del balón.
- Conectar al catéter de dos vías una jeringa de 60 mL. Siempre teniendo en cuenta que no se debe generar altas presiones en la válvula.
- Se llena el balón con solución salina y azul de metileno, la cantidad se elegirá dependiendo de la complejidad del paciente.
- Se succiona de 2,5 a 5 mL de aire, creando de esta forma un vacío dentro del sistema, esto hace que cierre la válvula del balón gástrico y evita que la solución inyectada refluya al conector.<sup>5</sup> Si se da el caso de que refluya el líquido y la cantidad es mayor de 5 mL se debe de reemplazar el dispositivo por fallo en la válvula del cierre.
- Mediante un efecto de vacío se debe de llenar la válvula del balón,
- Remover de manera cuidadosa el tubo de inserción del balón gástrico.
- Observar si el balón flota libremente en la cavidad gástrica y no presenta fuga de la solución inyectada, bajo la visión endoscópica directa.
- El tiempo medio para su introducción y posicionamiento en la cavidad son unos 15 minutos.
- Por último, se debe monitorizar al paciente.

#### Extracción del balón gástrico<sup>10</sup>

- El balón se extrae después de transcurrir 6 meses. También se retira bajo sedación con fármacos intravenosos, aunque en la bibliografía encontrada destacan que algunos profesionales utilizan la intubación.<sup>1</sup> Se deben de aspirar los contenidos como las secreciones y la posible comida residual que tenga el paciente puesto que pueden provocar una broncoaspiración.



**Figura 1.** Dias Carla M. Ob:<sup>20</sup> Inserción del balón Intragástrico. Revista Gen, 2009.

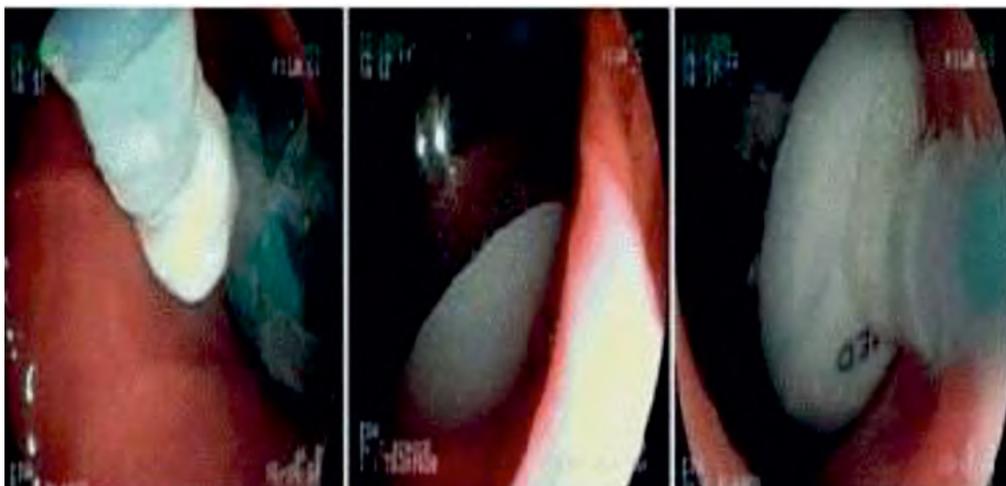
- Se inserta una aguja de teflón con un diámetro aproximado de 2,3<sup>8</sup> y fabricada con plomo, un ejemplo de la misma sería "Pauldrach Medic Innoflix". Se pincha el globo y se retira tanto líquido como se pueda, para ello debemos saber con claridad cuanto líquido se le introdujo al paciente en su colocación.
- Se comprime el globo usando una un clip de cuerpos extraños o bien se puede usar una pinza dentada de cuerpos extraños.<sup>7</sup> Se debe de sostener por el lado en que se encuentra la válvula.
- Se retirará lentamente el globo hasta que se pueda controlar la cavidad oral con el endoscopio. Se puede facilitar el paso del balón a través del esfínter esofágico administrando bromuro de hiosicina N-butilo de forma intravenosa.
- Posteriormente mediante una endoscopiase debe de confirmar que el balón gástrico no ha causado daños o complicaciones. Y si no hay inconvenientes el paciente se podrá ir de alta en una hora.

#### **Ventajas e inconvenientes**<sup>11-17,20</sup>

En cuanto a los inconvenientes del Balón gástrico se puede decir que todos los procedimientos médicos tienen desventajas y pueden causar efectos secundarios, pero el balón intragástrico tiene menos complicaciones que la cirugía bariátrica más invasiva. Se han registrado efectos secundarios como los siguientes:

#### *Complicaciones menores*

- El dolor, las náuseas y los vómitos en algunos casos. Se produce en la mayoría de los pacientes unas horas después de la inserción del balón. A veces se recetan algunos medicamentos para disminuir estos efectos secundarios.
- Una mayor incidencia de problemas gastrointestinales tales como úlceras gástricas y erosiones.



**Figura 2.** <sup>20</sup>Retirada del balón gástrico, Revista Gen, 2009.

- Hasta el 40% de los pacientes no logran la pérdida de peso deseada después de la colocación del balón intragástrico. En la mayoría de los casos esto es debido a la eliminación temprana del balón a causa de la intolerancia digestiva o problemas psicológicos.
- Algunos pacientes aprenden rápidamente cómo evitar el efecto de la pérdida de peso de sus balones intragástricos por el consumo de alimentos de alto valor calórico, ricos en grasas y con otras comidas pequeñas durante todo el día en lugar de atender a la dieta prescrita.
- Algunos pacientes recuperan hasta el 41% del peso que han perdido después de retirar el balón y durante los seis meses posteriores, especialmente, por no ser capaz de mantener una dieta sana.
- Algunos de estos efectos secundarios suelen desaparecer después de unos días, pero los pacientes que contemplan el procedimiento deben ser conscientes de que puede sufrir molestias, dolor y vómitos después del procedimiento. Los pacientes deben ponerse en contacto con su médico si los síntomas persisten.

#### Complicaciones mayores<sup>11</sup>

- La hemorragia interna o perforación del tracto digestivo durante la colocación del balón intragástrico. Las complicaciones pueden ocurrir durante el procedimiento, no importa lo cuidadoso que sea el cirujano.
- Las infecciones pueden ocurrir después de la colocación del balón. Sin embargo, cualquier clínica u hospital con altos estándares de higiene debe ser capaz de prevenir tales infecciones.
- La complicación más seria de balón intragástrico es el riesgo de obstrucciones en el intestino delgado. Esto puede ocurrir si hay fugas en el balón o se desinfla y pasa desde el estómago hacia el intestino delgado o duodeno, donde puede causar obstrucciones que en algunos casos han sido mortales.

En cuanto a las ventajas, el Balón Intragástrico puede compararse con someterse a una operación de *bypass gástrico* o *banda gástrica*, el procedimiento de balón intragástrico tiene las siguientes ventajas:<sup>11,20</sup>

- La técnica es menos invasiva y por lo general no requiere que el paciente se someta a cirugía (a menos que el balón se llene con aire) ni que necesite anestesia general (sedación leve debería ser suficiente).
- Los pacientes, por lo general, no tienen que permanecer en el hospital durante la noche y pueden regresar a casa el mismo día del procedimiento.
- El procedimiento es mucho menos costoso debido a que no implica anestésicos o estancias hospitalarias prolongadas.
- Es fácilmente reversible.
- Muchos pacientes logran una pérdida de peso satisfactoria en un plazo de 6 meses durante los que han tenido

puesto el globo, siempre que se siga una dieta de valor energético reducido según lo prescrito por el especialista y se haga ejercicio físico.

- Mejoras satisfactorias en la hipertensión arterial, diabetes, problemas respiratorios, especialmente apnea del sueño y la osteoartritis.

#### **PACIENTES NO ADECUADOS AL TRATAMIENTO DEL BALÓN INTRAGÁSTRICO<sup>16-19</sup>**

Cabe mencionar que para este tratamiento no se le puede realizar a todo tipo de pacientes, si no que estos deben tener unas características. Los siguientes pacientes no son adecuados y no deben considerar realizarse este procedimiento:

- Cualquiera que haya sido sometido a una cirugía gástrica previa por cualquier razón que sea (el riesgo de obstrucción aumenta significativamente)
- Los pacientes con una hernia de hiato de 5 cm o más.
- Los individuos que sufren de trastornos de coagulación.
- Los pacientes con úlceras de estómago por endoscopia, o una tendencia a la gastritis.
- Las mujeres embarazadas, que quieren quedar embarazadas o que están en período de lactancia.
- Las personas que abusan del alcohol o sufren de adicción a las drogas.
- Los pacientes con enfermedad hepática grave.
- Enfermedad de Crohn (aumenta el riesgo de obstrucción intestinal).
- Las personas que toman medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos.
- Los pacientes psiquiátricos.
- Los pacientes con trastorno por atracón.

#### **CONCLUSIONES**

El balón gástrico es un dispositivo que se usa como tratamiento para la obesidad. Este dispositivo se inserta en la cavidad gástrica del paciente, que tras ser inflado provoca una sensación de saciedad y una disminución del apetito, dando lugar a una pérdida progresiva de peso.

El objetivo de este tratamiento es conseguir una pérdida de peso controlada y mantenida, seguida por los profesionales. El paciente de esta forma debe de cambiar su estilo de vida en primer lugar haciendo modificaciones en las calorías que ingiere en la dieta, en segundo lugar realizando ejercicio físico de forma habitual y por último modificando los hábitos de vida poco saludables.

Este tratamiento no está indicado en todo tipo de pacientes. La idoneidad de colocar un balón intragástrico debe ser valorada por un equipo de especialistas que analizarán sus posibles ventajas e inconvenientes. Se suele aconsejar

jar su colocación sólo en aquellos casos de obesidad en los que el IMC es superior a 30. Los pacientes que más se benefician de este tipo de tratamiento son aquellos que tienen un gran sobrepeso (peso > 40% o > 20-25 kg respecto a su peso ideal). Se contraindica la colocación del balón en personas con intervenciones quirúrgicas previas en el estómago, lesiones gástricas importantes, embarazo, o con dificultades para aceptar el tratamiento y seguimiento.

Las ventajas de este tratamiento es que consiste en una técnica simple y segura, de las menos invasivas que existen a día de hoy. El procedimiento es menos costoso, además de que el paciente, por lo general no permanece ingresado en el hospital. También da lugar a mejoras satisfactorias en la hipertensión arterial, diabetes, problemas respiratorios y la osteoartritis. Aunque sea una técnica segura como toda intervención tiene sus riesgos. Puede ocurrir que el balón se desinfe por un pinchazo y pase al intestino delgado y provoque una obstrucción del mismo. La aparición de laceraciones, úlceras, hemorragias o perforaciones es posible.

## BIBLIOGRAFÍA

- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: médica panamericana-sans tache-williams et wilkins; 1993.
- Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 19-27.
- Dumoncaeu Jean-Marc. Evidence-based Review of the Bioenterics Intra-gastric Balloon for Weight Loss. *Obes Surg* 2008; 18: 1611-1617.
- Abu-Dayyeh BK, Sarmiento R, Rajan E, Vázquez-Sequeiros E, Gostout CJ. Endoscopic treatments of obesity and metabolic disease: are we there yet. *Rev. esp. enferm. dig.* [Internet] 2014 [citado 2 Ene 2016]; 106(7): 467-476. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082014000700006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000700006&lng=es)
- Castro M L, Morales MJ, Martínez-Olmos MA., Pineda JR, Cid L, Estévez P et al. Safety and effectiveness of gastric balloons associated with hypocaloric diet for the treatment of obesity. *Rev esp enferm dig* [Internet] 2013 [citado 2 Ene 2016]; 105(9): 529-536. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082013000900004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000900004&lng=es)
- Abilés V, Martínez Olmos MA, Escartí MA, Bretón I, Cáncer E, Peláez N et al. Consentimiento informado en el balón intragástrico avalado por SENPE, SEEDO, SEN y SECO: aspectos médico-legales. *Nutr Hosp* [Internet] 2012 [citado 3 Ene 2016]; 27(2): 419-424. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000200011&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000200011&lng=es)
- Genco A, Cipriano M, V Bacci, Cuzzolaro M, Materia A, Raparelli L, et al. BioEnterics Balón Intra-gástrico (BIB): a corto plazo, doble ciego, controlado, aleatorizado, cruzado en la reducción de peso en pacientes con obesidad mórbida. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(1): 129-33.
- García V, Espinet E, Valero M, Aparici A, Martínez E, Merlo J. Importancia de la enfermería en el BALÓN intragástrico endoscópico. XV Jornada Nacional de la AEEED. Murcia 2006.
- Blasco-Martínez C, Jiménez Maria y cols. Balón intra-gástrico para el tratamiento temporal de la obesidad. *Endoscopia*. 2007; 19(4): 315-321.
- I Jenkins JT, Galloway DJ. Una novedosa técnica sencilla para la recuperación de balón intragástrico. *Obes Surg* 2005; 15(1): 122-4.
- Cáncer E, Abilés V, Abilés J, Martínez Olmos M A, Bretón I, Peláez N et al. Técnicas mínimamente invasivas emergentes en el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp* [Internet] 2012 [citado 8 Ene 2016]; 27(4): 1025-1030. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000400009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000400009&lng=es)
- González Mariela, Lugli Zoraide. Control Personal de la Conducta y Adhesión Terapéutica en Balón Intra-gástrico Bioenterics. *Gen* [Internet]. 2012 Dic [citado 2016 Feb 01]; 66(4): 250-259. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-35032012000400007&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032012000400007&lng=es)
- Cagigas JC, Colsa Gutierrez P, Luis Ruiz P, Cagigas Roecker P, Hernández ER, Ingelmo Setien A. Obstrucción intestinal por balón intragástrico y enfermedad de crohn. *BMI* [Internet] 2014 [citado 15 Ene 2016]; 4(5): 610-615. Disponible en: <http://bmi-latina.com/index.php/bmi/article/view/242>
- Jiménez Bazzano MC. Efficacy of the use of the intra-gastric balloon in the temporary control of obesity in Paraguay. *Rev Inst Investig Cienc salud* [Internet] 2012 [citado 15 Ene 2016]; 10(1): 36-45. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v10n1/v10n1a05.pdf>
- De Castro Parga ML. Efectividad y seguridad derivados del empleo de balones intragástricos en el tratamiento de la obesidad. *Minerva USC* [Internet] 2012 [Citado 8 Ene 2016]. Disponible en: <https://dSPACE.usc.es/handle/10347/6152>
- Agur AM, Grant R. Atlas de Anatomía. 9ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana-Sans Tache-Williams et Wilkins; 1994.
- Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana. 21ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2000.
- Thiel W. Photographic Atlas of Practical Anatomy. Berlín: Springer; 1999.
- Olson TR. Atlas de Anatomía Humana. Barcelona: A.D.A.M.; 1997.
- Dias CM. Obesidad y balón intragástrico. *Gen* [Internet] 2009 [citado 26 Nov 2015]; 63(3): 195-197. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-35032009000300014&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032009000300014&lng=es)

## Índice

1. Alimentación y salud: la obesidad como factor de riesgo.....	4
2. Obesidad: incidencia, beneficios del ejercicio físico y una dieta equilibrada .....	10
3. La obesidad vista bajo el microscopio. Una mirada multidisciplinar .....	21
4. Causas, tratamiento y consecuencias de la obesidad infanto-juvenil en la actualidad .....	30
5. Obesidad infantil. La importancia de la prevención.....	42
6. Balón gástrico en el tratamiento de la obesidad mórbida .....	46

## Índice de Autores

Álvarez Mieres, Noemi -	4
Arias Velasco, Miriam -	10
Cao Fernández, Lucía -	21
Espinosa Acedo, José Vicente -	30
Ramírez Valderas, Tatiana -	42
Vico Moya, Nazaret -	46

